17/16

Ueber

den Einfluss der Milchsäure

auf das Endocardium.

Inaugural-Dissertation,

welche

mit Bewilligung der Hochverordneten Medicinischen Facultät

an der Kaiserlichen Universität zu Dorpat

zur Erlangung

des

Doctorgrades

öffentlich vertheidigen wird

Cornelius Rauch.

Dorpat, 1860.

Druck von Schünmanns Wittwe u. C. Mattiesen.

Imprimatur

haec dissertatio, ea tamen conditione, ut simulac typis fuerit excusa, numerus exemplorum lege praescriptus tradatur collegio ad libros explorandos constituto.

Dorpati Livonorum, d. XXI m. Maji a. MDCCCLX.

№ 125.
(L. S.)

Dr. **R. Buchheim**,
med. ord. h. t. Decanus.

Seinem Freunde und Vetter

OTTO HERRMANSON

cand. theol.

der Verfasser.

Vorwort.

Vor einem Decennium zurück gab es eine Zeit, in der man die Milchsäure eine sehr grosse Rolle in der Oeconomie thierischer Organismen spielen liess [1]); sollte doch diese Säure die Einverleibung gewisser Arten von Nährstoffen in den thierischen Körper vermitteln, und eines der hauptsächlichsten Lösungs- und Transportmittel vieler für den Organismus wichtiger Substanzen vorstellen, so besonders der Phosphate, denen man geradezu einen positiven Einfluss auf die Bildung der Gewebe und Organe zuschrieb [2]). Etwa in derselben Zeit gewann die Milchsäure auch eine grössere pathologische Bedeutung; Prout stellte die Hypothese auf, dass die verhinderte Milchsäureausscheidung durch die Haut die Ursache des Rheumatismus sei. Der Autor erfreute sich mit seiner Hypothese unter seinen Landsleuten grossen Beifalls, so dass Todd [3]) sich zum Ausspruch veranlasst fühlte: „Ich nehme keinen Anstand zu behaupten, dass Niemand, weder von der lebenden, noch von früheren Generationen, mehr dazu

1) Lehmann, Lehrbuch der phys. Chemie. 1850. Bd. I. p. 109.

2) Lehmann, Lehrbuch der phys. Chemie. 1852. Bd. III. p. 238.

3) R. B. Todd, Vorlesungen über Gicht und Rheum. Herausgegeb. v. Behrend. 1844. p. 86.

beigetragen hat, eine gesunde und rationelle Pathologie zu begründen, als Dr. Prout."

Im Laufe der Zeit nun lernte man den physiologischen Werth der Milchsäure[4]) näher und besser kennen; die pathologische Bedeutung blieb aber in Hypothesen behandelt. Die Prout'sche Theorie fand mehr und mehr unter den englischen Aerzten Anhänger (so unter Anderen Fuller), in Deutschland aber konnte sie keinen rechten Boden finden. Hier prüfte man die Hypothese nicht, sondern begnügte sich damit „sie der Prüfung durch Untersuchungen für fähig" zu erklären[5]). Da trat nun auch Richardson, derselben Theorie huldigend, mit einer ganz neuen Entdeckung der Wirksamkeit dieser wichtigen Säure auf: die Milchsäure sollte nicht allein Ursache von Rheumatismus sein, sondern auch Herzentzündung bewirken. Diese Entdeckung musste doch die Beachtung der deutschen Gelehrten erwecken; man schritt zur experimentellen Prüfung, gelangte aber zu keinem bestimmenden Resultate, wodurch denn die Frage über die Milchsäureeinwirkung auf das Herz in der Schwebe bleiben musste.

Durch die Vorträge des Herrn Prof. Dr. Samson von Himmelstiern über physikalische Diagnostik der Krankheiten der Brustorgane besonders zum Studium der Herzkrankheiten angeregt, nahm ich mit Freuden den Vorschlag dieses hochgeschätzten Lehrers

4) Lehmann, Handb. der phys. Chemie. 1859. p. 61.

5) Virchow, Handb. der spec. Path. und Therap. Bd. I. p. 484.

auf, die Wirkung einiger Säuren insbesondere der Milchsäure, auf das Herz zu untersuchen, und auf experimentellem Wege die Richardson'schen Angaben zu prüfen. Ich schritt zu den unten mitgetheilten Experimenten, musste jedoch, von dem mir vorschwebenden Plane abstehend, mich allein auf die Statuirung der Wirksamkeit der Milchsäure beschränken und die begonnene Untersuchung anderer Säuren aufgeben, da sich eine weitere Erlangung des nothwendigen lebenden Materials zu den Experimenten nicht bewerkstelligen liess.

Bei Untersuchungen, die nächst Anderem auch eine physikalische Exploration der Brust erfordern, ist es höchst wünschenswerth, die Versuchsobjecte in der nächsten Nähe zu haben, um sie so häufig als möglich beobachten und besichtigen zu können. Die ersten Versuche stellte ich daher in meiner Wohnung an; war aber bald gezwungen sie in der hiesigen Veterinäranstalt, in der mich Prof. Dr. Brauell durch seine freundliche und liberale Unterstützung zu vielem Dank verpflichtet hat, zu erneuern. Wenn daher in der Schilderung der Auskultationserscheinungen ein genauerer, nach Stunden bestimmter Verfolg, was besonders in den ersten Fällen wünschenswerth gewesen wäre, vermisst wird, so ist das diesem Umstande der selteneren Gelegenheit, die operirten Thiere zu besichtigen, zuzuschreiben.

Schliesslich ist es mir eine angenehme Pflicht, meinen vollsten Dank hier abzustatten sowohl dem

Herrn Prof. Dr. Samson von Himmelstiern für freundlichen Rath und Beistand in meiner Abhandlung, als auch dem Herrn Docenten Dr. A. Böttcher für seine vielfachen Bemühungen, mich auf dem Felde microscopischer Pathologie bekannter zu machen, wie auch für die bereitwillige Unterstützung, die er mir bei den microscopischen Untersuchungen gewährte.

I. Kapitel.

Richardson's Untersuchungen über die Milchsäure, nebst den in Göttingen angestellten Untersuchungen.

Als Richardson seine zahlreichen Untersuchungen über die Ursache der Blutgerinnung anstellte, und unter Anderem auch den Einfluss verschiedener chemischer Agentien auf das Gerinnen des frischgelassenen Blutes prüfte, wandte er auch verschiedene Säuren und zwar vorzüglich solche an, die bereits im thierischen Organismus vorgefunden werden, wie z. B. Harnsäure, Hippursäure, Milchsäure. Aus seinen gefundenen Resultaten die hohe Bedeutung der Alkalinität des Blutes erkennend, setzte der englische Gelehrte seine Experimente fort, und begann nun auch den Einfluss verschiedener Säuren auf den thierischen Organismus selbst zu erforschen, was ihn zur Entdeckung einer eigenthümlichen Wirkungsweise der Milchsäure führte.

Das Referat dieser ersten Experimente über die Wirkung der freien Milchsäure auf den Organismus befindet sich in dem dritten Abschnitte des sogenannten Appendix zu dem Werk über die Blutcoagulation[6]). Da mir letzteres Werk nicht zugänglich gewesen, so will ich die über die Milchsäure handelnde Stelle dem vortrefflichen Auszug[7]) entnehmen, den Professor Boedeker

6) The cause of the coagulation of the blood; being the Astley Cooper prize-essay for 1856, with additionel observations and experiments and an appendix, showing the bearings of the subject on practical medecine and pathology. By Benjamin Ward Richardson. London 1858.

7) Henle und Pfeufer, Zeitschrift für ration. Med. 1859. III. R. V. B. p. 108.

aus dem englischen Werke giebt. „Die ersten Versuche führten zu folgenden Schlüssen:

Milchsäure im Ueberschusse im Körper ruft eine Klasse von Symptomen hervor, die sich hauptsächlich an die fibro-serösen Gewebe knüpfen, und im Wesentlichen die Symptome der acut-rheumatischen Entzündung sind. Die Affectionen verschwanden, wenn man dem Organismus Zeit liess, das Gift aus dem Körper auszustossen; sie kehrten wieder, wenn eine neue Injection gemacht wurde. Es wurde bald das eine, bald das andere Gelenk, bald das Herz afficirt. Während man bei rheumatischer Endocarditis in der Regel nur die linke Herzkammer afficirt findet, zeigten sich bei diesen Versuchen meistens beide Herzkammern afficirt.

Diese Verschiedenheit glaubt Verfasser auf die Weise erklären zu können, dass in der natürlich entwickelten Krankheit die von einer Seite her zugeführte Milchsäure beim Eintritte in das Herz nur dort einseitig Fibrinausscheidung bewirke, während in diesen Versuchen die injicirte Milchsäure nach allen Seiten hin in die Gewebe resorbirt und dem Blute von entgegengesetzten Seiten mitgetheilt wäre, so dass auch in beiden Herzkammern Fibrinausscheidung erfolgten."

Nach Veröffentlichung dieser Arbeit über die Blutcoagulation führte Richardson die Untersuchungen über die specielle Wirkung der Milchsäue auf das Herz fort, deren Resultate er in einer neuen Abhandlung niederlegte, die sich in the british and foreign medico-chirurgical review. Vol. XXIII. Jan.—April 1859, unter dem Titel findet „An experimental inquiry on Endocarditis, by the synthetical method. By B. W. Richardson.

Da bisher meines Wissens weder ein Auszug noch eine Verdeutschung des englischen Artikels stattgefunden, andrerseits die Verbreitung ausserdeutscher Bücher in den weiten ärztlichen Kreisen nur eine geringe ist, se erachte ich es für nothwendig, in Kürze die Richardson'sche Abhandlung über den Einfluss der Milchsäure auf das Endocardium mitzutheilen, um sodann, des englischen Autors Resultate mit meinen vergleichend, dem Leser ein

abgerundetes, vollkommenes Bild dieser Untersuchungen bieten zu können.

Nachdem der Autor sich zunächst gegen die Annahme verwehrt, dass seine Schrift eine besondere pathologische Theorie zu repräsentiren beabsichtige, sondern als Zweck seiner Arbeit, bisher unbekannte Thatsachen zu allgemeiner Kenntniss zu bringen angiebt, lässt er sich über die synthetische und analytische Methode, Krankheiten zu studiren, aus, und geht dann zur Mittheilung über die künstliche Provocation der Endocarditis über. Letztere geschehe am besten durch Injection von Milchsäure in die Peritonealhöhle der zur Untersuchung verwandten Thiere. Die Vortheile dieser Methode seien: 1) die Operation sei leicht auszuführen und den Thieren fast schmerzlos; 2) die saure Solution werde leicht vom Peritoneum resorbirt, wenn die Thiere einige Stunden vor und nach der Operation nichts Flüssiges erhalten; 3) die in reichlich verdünnter Lösung in die Circulation geführte Säure bringe eine so bestimmte Wirkung hervor, dass die Symptome von Tag zu Tag beobachtet werden könnten; 4) die Operation sei mit keiner plötzlichen Gefahr verbunden, und wiederholt an demselben Thiere anwendbar.

Die Versuche, die in 16 Fällen auch nicht ein einziges Mal misslangen, stellte Richardson an Katzen und Hunden, zuletzt auch an einem Kaninchen an; als Injectionsmasse benutzte er eine Unze einer 10 procentigen Milchsäurelösung. In den ersten Stunden nach der Injection nahm Richardson an den operirten Thieren bis auf eine rapide Herzaction keine Veränderung wahr. Nach 6 Stunden traten gewöhnliche Fiebererscheinungen auf, zeitweilig eintretende Frostschauer, hohe Hauttemperatur, gesteigerter Durst, allgemeine Schwäche; Schmerz und grosse Unruhe bei Berührung der Muskeln. Deutliche Zeichen einer Herz-Affection erfolgten ungefähr 12 Stunden nach der Injection; sehr frequente (hurried) Respiration, kurzer, trockener Husten, entschieden unangenehme Empfindung in der Brust, fortwährend rapide, unregelmässige und hüpfende (bounding) Herzaction. Diese

Symptome verschwanden, wenn das Thier eine reichliche Koth- und Urinentleerung hatte, welcher Umstand die Wiederholung der Injection erforderte.

Bei wiederholter Injection oder bei fortdauernder Wirkung der ersten trat eine Veränderung der Herztöne ein, und zwar zuerst auf der rechten, allmälig dann auf der linken Seite (was sich leicht bei der Brustbildung des Hundes wahrnehmen liesse). Diese Veränderung bestand in einem allmäligen Verschwinden des ersten und Hervortreten eines eigenthümlich scharfen oder accentuirten zweiten Tones. Nach Beobachtung des Autors dauerte dieser Zustand über 24 Stunden, in einem Fall über 2 Tage, während welcher Zeit nur der zweite Ton wahrnehmbar war. Im Laufe der Zeit trat dann an Stelle des ersten Tones ein sanftes, musicalisches Schnurren (gentle and musical purr), welches zuletzt in ein lautes eigenthümliches, deutlich markirtes systolisches Geräusch überging (loud and well-marked systolic bruit), das in einem Falle fünf Wochen wahrnehmbar war. In einem Falle beobachtete Richardson neben den endocardialen Symptomen deutliche Schmerzen in den Gliedern und Gelenken, die selten einen Tag über in demselben Gliede blieben, sondern wechselten, und dabei alle Bewegung lähmten. In den Gelenken dieses Thieres, das mehrere Wochen nach Verschwinden der acuten Symptome umkam, fand sich keine Abnormität.

Die Veränderungen am Herzen mit ihren äusseren Symptomen theilt der Verfasser in vier Stadien.

I. Stad. Die Herzaction einfach aufgeregt; die Herztöne normal. Die Atrioventricular- wie Semilunarklappen bei der Section nicht geschwellt; doch ist ihre endocardiale Oberfläche durchweg von glänzend rother Farbe; sogar die sonst blassen Ränder oder Säume (flaps) der Klappen sind von rosenrother Färbung (pinkish hue); die Membranen zeigen durchweg ein zottiges oder sammtartiges Ansehen, sind reichlich mit Körnchen oder Knötchen (beads) besetzt. — Diese Veränderungen treten sehr bald nach der Injection ein; die endocardiale Oberfläche der Klappen erscheint schon injicirt, sobald als die Säure

das Herz passirt ist. Diese Gefäss-Injection der Klappen konnte Richardson in einem Falle schon nach 1, in 2 Fällen nach 2, meist aber innerhalb 6 Stunden wahrnehmen.

II. Stad. Der erste Herzton ist verschwunden, der zweite accentuirt. Die Atrioventricularklappen geschwellt, ödematös infiltrirt. Auf wiederholte Nadelstiche collabirt die Klappe, indem eine klare, weisse lymphatische Flüssigkeit hervorquillt.

III. Stad. Der erste Herzton ist durch ein schwaches Schnurren (faint purr) ersetzt. Die Geschwulst der Klappe hält an. Die rothe Farbe und der ödematöse Zustand nehmen ab. Unter der endocardialen Oberfläche der Klappe ist eine Blässe wie von geronnener Lymphe sichtbar; durch Nadelstiche kann kein Exsudat nachgewiesen werden. Die Bewegung der Klappe ist beschränkt. Die Körnchen (beads), die gewöhnlich den Rand der Klappe besetzen und aus den ödematösen Prominenzen des frühesten Stadiums entspringen, sind ziemlich hart, und bieten gewisse Aehnlichkeit mit Perlen dar (are pearly looking).

IV. Stad. Ein systolisches Geräusch (murmur) statt des Tones. Die Klappen sind geschrumpft, noch geschwellt und unnachgiebig, doch haben sie eine unvollkommene Bewegung wiedererlangt. Die ausserordentlich festen Knötchen tragen nicht wenig zu dem lauten Schall (loudness) und musikalischen Charakter des systolischen Geräusches bei.

Diese Veränderungen sind nur auf eine oder beide venösen Klappen beschränkt. An den Semilunarklappen hat der Autor nur eine unbedeutende, zu keiner Zeit die Function behindernde, Anschwellung beobachtet.

Aus seinen Experimenten zieht der Verfasser nun folgende Schlussfolgerungen:

1) die Gegenwart von Milchsäure im Blute ruft Endocarditis hervor.

2) die Milchsäure kann nicht im Blute existiren, ohne eine endocardiale Affection zu bewirken.

Andere Säuren anlangend, so müssten einige der

Milchsäure analoge Säuren, zu Folge des Gesetzes, welches sie analoge chemische Resultate im Körper hervorzubringen befähigt — auch analoge Symptome und analoge pathologische Veränderungen im Körper hervorrufen; die Experimente ergäben auch, dass die Essigsäure, welche der Milchsäure am nächsten stehe, nach Injection in die Venen, ebenfalls einige der allgemeinen Symptome, wie sie sich bei der Milchsäure zeigen, auch eine Störung der Action des Herzens, hervorrufe; die eigentlichen Herzsymptome fehlten jedoch.

Der Verfasser erwähnt darauf mit kurzen Worten des Zusammenhanges einer Säure im Blut mit der Endocarditis in den Fällen, wo letztere sich mit Rheumatismus verbindet. Auf dem Wege der Synthesis lasse sich ein Beweis für diesen Zusammenhang geben; der analytische Beweis aber fehle. Bei acutem Rheumatismus hätte man in den Excreten des Kranken die Säure gefunden. Diese müsse auch durchaus aus dem Blute abgesetzt sein; im rheumatischen Blute selbst aber die Säure aufzufinden, sei noch nicht gelungen, aber aus dem Grunde, weil man die Säure an einem falschen Orte gesucht hätte. Auf die Herzaffection zurückgehend, macht Richardson darauf aufmerksam, dass die Semilunarklappen und die Intima (lining coats) der Gefässe in der Regel von den Veränderungen, welche die venösen Klappen betreffen, verschont bleiben. Der Grund dieses Umstandes läge vielleicht in einer noch unbekannten histologischen Verschiedenheit der Klappen. Hieraus folge, dass ein besonderes Gift, das im Blute sich vorfindet und alle Gewebe des Organismus durchtränkt, auf ein gewisses specielles Gewebe oder ein specielles Organ seinen krankmachenden Einfluss ausüben könne.

Der Verfasser geht darauf auf den Unterschied der künstlich hervorgerufenen (induced), die rechte Herzhälfte zuerst und vorzüglich befallenden, Endocarditis und der spontan entstehenden (spontaneous), auf der linken Herzseite auftretenden, Endocarditis ein. Der Unterschied werde allein durch die Wege bedingt, auf welchen das Gift mit der Herzwand in Berührung trete. Bei der inducirten

Endocarditis gelange die Giftsäure mittelst Resorption in die Venen, darauf in's Herz, wo es ihre Wirkung ausübe, und erleide dann im Pulmonalkreislauf einen Verlust, woraus sich die viel schwächere Wirkung auf das Endocardium des linken Herzens herleite. Bei der spontanen, rheumatischen Endocarditis entstehe die Giftsäure als Produkt der Respiration im kleinen Kreislauf, komme mit der linken Herzwandung in Berührung, und verliere im Körperkreislauf ihre giftigen Eigenschaften, weshalb das rechte Herz frei von der Affection bleibe. In beiden Fällen jedoch geschehe die Wirkung durch directen Contact der Säure mit der endocardialen Fläche, was Richardson aus Folgendem schliesst: Es giebt 2 Wege, auf welchen die durch ein producirtes Gift hervorgebrachten Veränderungen entstehen könnten, nehmlich durch directen Contact des Giftes mit der freien Oberfläche der afficirten Theile, sodann durch Betheiligung der Ernährungsgefässe (nutritive vessel) und veränderte Ernährung der afficirten Theile. In letzterem Fall müssten beide Herzhälften gleichmässig verändert sein; bei der rheumatischen Endocarditis ist aber in der Regel die linke, bei der inducirten die rechte Herzhälfte die Krankheitslocalität.

In der alleinigen Betheiligung des linken Herzens und Vernichtung des Giftstoffes im Körperkreislaufe liege auch die Ursache, weshalb man bei der Analyse im rheumatischen Blute keine Säure fand, da nur das venöse allein untersucht sei. Kurz wiederholend nimmt nun Richardson folgenden Process bei der künstlichen Endocarditis an: 1) Einfache Vascularisation der Oberfläche, 2) Effusion von Lymphe in das subseröse Gewebe, 3) Coagulation der ergossenen Flüssigkeit, 4) Resorption oder weitere Veränderung derselben in ein neues abnormes Gewebe. Den Ursprung der Körnchen oder Knötchen (beads) am Rande der Klappen aus Fibrinniederschlägen verwirft er, leitet ihn aber aus der Exsudation der plastischen Flüssigkeit ab. Die Theorie der Fibrinniederschläge auf die Klappen veranlassen den Verfasser kurz auf den vermuthlichen Connex zwischen einer Säure im Blut und dem Fibrin zurückzukommen; obwohl er Anhänger der Ansicht

Fullers ist, nach welchem Autor die Blutalkalien das Fibrin in Lösung erhalten, und somit Fibrinniederschläge eintreten müssen, wenn Säuren im Blute (Rheumat.) auftreten — so überzeugt er sich doch durch die Experimente, dass die dem frischgelassenen Blute zugesetzte Milchsäure, wie ein feuerbeständiges (fixed) Alcali sich verhalte. Richardson schliesst nun seine Arbeit, indem er das „der Wahrheit am nächsten Liegende“ über die spontane, rheumatische Endocarditis in 6 Sätzen zusammenstellt:

1) Der analytische wie synthetische Augenschein deutet darauf hin, dass die Ursache der Erkrankung in der Gegenwart eines sauren Giftes von der Eigenschaft der Milchsäure liege. Ein vollständiger Beweis in analytischer Hinsicht könne bis jetzt noch nicht gegeben werden.

2) Der synthetische Augenschein überzeugt uns, dass das Gift, welches die Erkrankung hervorrufe, direct auf die freie Oberfläche der endocardialen Membran wirke; kurz als locales Irritans wirke.

3) Der synthetische wie analytische Augenschein leitet uns zum Endresultat, dass das Gift, welches die spontane Endocarditis hervorrufe, im Lungenkreislauf entstehe und im Körperkreislauf zerstört werde.

4) Die Reihenfolge der Erscheinungen bei der Endocarditis ist die nämliche, wie bei anderen Entzündungen; die Knötchen entstehen durch Exsudation.

5) Ein im Blute circulirendes und durch alle Gewebe streichendes Gift kann sich ein Gewebe zur besonderen Offenbarung seiner giftigen Wirkungen erwählen.

6) Während die Gegenwart eines specifischen, sauren Giftes im Blute die specifische Affection des Endocardium erklärt, ist die Erklärung anderer, den rheumatischen Anfall begleitender, Erscheinungen in einer allgemein entstehenden Ursache zu suchen. — Zur Aufklärung letzterer bedarf es aber neuer mühevoller Untersuchungen über die Fundamentalfrage: die „Oxygenation“ thierischer Körper in Gesundheit und Krankheit.

Die Untersuchungen Richardson's über den Einfluss der Milchsäure auf das Endocardium mussten nothwendiger Weise gewisse Zweifel erregen, da des gelehrten Engländers frühere Arbeiten manche falsche Auffassung experimenteller Thatsachen in sich geschlossen hatten, und mit Recht angegriffen worden waren. Man nahm daher in Göttingen die Untersuchungen über Milchsäure wieder auf, ohne „so genügende Resultate zu erlangen, wie es Richardson's Angaben erwarten liessen". Der darüber handelnde Artikel findet sich in den Göttingischen gelehrten Anzeigen [8]). Der Verfasser desselben, Herr A. W., verwarf die Richardsonsche Injectionsmethode mittelst eines Troikars, weil dieselbe mit Darmverletzungen verbunden wäre, und wandte den Schnitt durch die Bauchdecken an; Injectionen in die Venen gelangen ihm ebensowenig [9]), wie dem englischen Experimentator. Einem kräftigen Hunde injicirte A. W. viermal steigende Mengen einer Milchsäuresolution (1,5 grm. Ac. lact. auf 30 grm. Aq. dest., 3 grm. auf 30 grm. und 5 grm. auf 25 grm. Aq). Nach jeder Injection nahm die Pulsfrequenz zu, wurde die Herzaction unregelmässig; doch bald erholte sich das Thier, ohne dass sich Symptome einer Endocarditis einstellten. Nach der vierten Injection traten Fiebererscheinungen auf, Schmerz bei Koth- und Urinentleerung, und als das Thier umkam, fand sich bei der Section eine hochgradige Peritonitis mit Verklebung aller Baucheingeweide untereinander und mit den Bauchdecken, im Herzen aber nicht die geringste Abnormität. Während der ganzen Versuchszeit war weder eine Schmerzhaftigkeit noch Anschwellung der Gelenke wahrgenommen. Bei Kaninchen, denen A. W. Milchsäuresolutionen von verschiedenem procentigem Gehalt der Säure (0,25 grm., 1 grm., 3 grm. auf 30 grm. Aq.) in die Bauchhöhle injicirte, und die leider gleich oder wenige Stunden nach der Injection umkamen, fanden sich im Herzen dunkle, derbe Gerinnsel, ferner

8) Göttingische gelehrte Anzeigen. 1859. 168 Stück. p. 1668 ff.

9) Das. p. 1672.

ödematöse Anschwellung der Sehnenfäden und des freien Randes der Tricuspidalis. Eine auffallende Veränderung fand A. W. an einem alten Kaninchen. Bei diesem war die erste Injection missglückt, nicht minder die zweite, bei der in Folge einer Darmverletzung ein Theil der injicirten Flüssigkeit durch den After wieder heraustrat; einen Tag nach der dritten ging das Thier zu Grunde. In der Bauchhöhle fand sich frische Peritonitis, im Herzen derbe Blutcoagula mit ausgeschiedenem Fibrin. Die Sehnenfäden der Tricuspidalis waren fast alle wie ödematös infiltrirt, stark glänzend, besonders mit der Loupe betrachtet durchscheinend glänzend; der freie Rand der Klappe wie sulzig anzusehen; das Endocardium des Vorhofs wie injicirt, mattglänzend; an der Mitralis waren nur einzelne Andeutungen derselben Veränderungen wahrnehmbar; die Arterienklappen unverändert.

In Bezug auf die Erzeugung der Endocarditis durch Milchsäure wagt nun A. W. nicht seine Resultate den Richardsonschen als negative entgegenzustellen, gleichwol glaubt er, dieselben könnten die anderweitig erhobenen Zweifel gegen Richardson's Arbeiten verstärken. Die Möglichkeit der Entstehung der Endocarditis indess zugebend, empfiehlt er zu weiteren Experimenten, weil, wenn sich Richardson's Angaben bewahrheiteten „die Pathologie ein bequemes Mittel gewinnen würde, die Krankeiten der inneren Auskleidung des Herzens zu studiren".

Diese Mittheilungen glaubte ich machen zu müssen, um manchem Leser einen selbstständigen Vergleich aller Untersuchungen über vorliegenden Gegenstand zu ermöglichen, und um die Mittel zu bieten, sich selbst über eine bisher unzweifelhaft zu wenig berücksichtigte Entdeckung ein sicheres Urtheil zu bilden. Wenn aber in der Darstellung obiger experimenteller Thatsachen, eine gewisse Schwerfälligkeit unverkennbar ist, so beruht dieser Umstand auf dem Bestreben, so genau als möglich den englischen Text wiederzugeben, um nicht Missverständnisse hineinzuziehen, die dem englischen Autor fremd gewesen.

II. Kapitel.

Eigene Untersuchungen über die Wirkung der Milchsäure.

Die ersten an Katzen angestellten Versuche überzeugten mich alsbald von der Untauglichkeit dieser Thiere zu den von mir beabsichtigten Experimenten. — Abgesehen von der, immer noch zu beseitigenden Schwierigkeit, die diese Thiere durch ihr äusserst unruhiges Verhalten bei der Operation machten, so dass mehr Vorkehrungen zu ihrer Fesselung nothwendig waren — liess sich auch kaum eine genaue Auskultation der Herzgegend anstellen, da einerseits das Herz, bei seiner geringen Grösse, fast ganz mit dem Pectoralende des Stetoscops bedeckt wurde, und so die Perception aller Töne verschmelzen musste, anderseits das, diesen Thieren eigenthümliche, durch die Angst verstärkte, Schnurren die Gehörswahrnehmung behinderte. — Ungleich besser eigneten sich Hunde für die Auskultation, die ich denn auch ausschliesslich zu meinen Untersuchungen verwandte. — Ich werde weiter unten auf die Auskultation derselben zurückkommen.

Vor dem Beginn der Versuche fand ich es für nothwendig, der Auskultation wegen die Herzlage kennen zu lernen. Zu dem Behuf tödtete ich zwei Hunde. An den Herzen derselben, die mir später auch zum Vergleich mit den Herzen von operirten Thieren dienten, fand sich nicht die geringste Abnormität.

Die Herzlage bei Hunden entspricht gewissermaassen der des Menschen; einen Unterschied bedingt der rudimentäre, ein paar Linien breite, zwischen die recht- und linkseitigen Rippenknorpel sich einschaltende, Sternalgrat, in Folge welchen Baues die Rippenknorpel unter ziemlich spitzen Winkeln in des Körpers Mittellinie zusammenstossen. Was demnach vom Herzen beim Menschen gerade hinter dem Sternum gelegen ist, liegt bei diesen Thieren auf der rechten Seite des erwähnten Grats.

Die Quantität der angewandten Milchsäure war in allen Fällen meist eine gleiche. Zwar habe ich anfänglich 1,5 grm. Acid. lact. auf 30 grm. Aq. dest. bei einer Katze ohne den geringsten Erfolg, später auch 3—5 grm. auf 30—50 grm. Aq. dest. angewandt bei zweien Katzen und Hunden. Leider ist mir der Erfolg dieser Injectionen unbekannt geblieben, da es diesen Thieren gelang, sich durch die Flucht ihrer Haft zu entziehen, ich ihrer aber nicht mehr habhaft werden konnte, was mich veranlasste, anderen Ortes meine Experimente zu erneuern. In allen unten mitgetheilten Fällen habe ich eine Lösung von 48 gr. concentr. Milchsäure auf 432 gr. dest. Wassers benutzt. In den meisten Fällen gelang es mir, diese ganze Quantität zu injiciren, die wenigen Tropfen abgerechnet, die in der Injectionsspritze nachblieben. Wo eine geringere Quantität dem Körper des Thieres einverleibt wurde, habe ich es vermerkt.

Die Injectionsart anlangend, so habe ich mich nicht von dem Ausspruche Herrn A. W's überzeugen können, „dass bei Benutzung eines Troikars trotz aller Vorsicht eine Darmverletzung kaum zu vermeiden wäre.“ Da aber die Möglichkeit einer Darmverletzung bei dieser Methode immer geboten ist, so zog ich die von A. W. vorgeschlagene, mittelst des Bauchschnitts in der linea alba oder an den Seiten des m. recti vor. Ein paar Suturen genügten, um die Hautwunde zu schliessen; das Peritoneum wurde durch den Stiel eines feinen Skalpells durchstossen; von der eingespritzten Flüssigkeit ging selten etwas durch heftige Contractionen der Bauchmuskeln verloren. Gleich gut gelangen mir drei Injectionen in die V. jugul., die kaum mehr Zeit in Anspruch nahmen, als der Bauchschnitt.

Das Technische will ich in aller Kürze andeuten. Die Vene wurde durch einen 1—2 Zoll langen Hautschnitt blossgelegt und von dem, sie mit der Carotis verbindenden Zellgewebe in einer Strecke von einem Zoll entblösst; hierauf wurden ein paar Ligaturfäden unter ihr durchgezogen, ohne aber über ihr zugeknüpft zu werden. In einen, in die Vene gemachten Schlitz

wurde darauf die bereitgehaltene Injectionsspritze eingeführt, die mit einer feinen gebogenen Ansatzröhre versehen war. Da der Strom des Bluts in der Vene nicht behindert war, so musste stets eine gewisse Blutmenge, die aber in keinem Falle bedeutend war, austreten, welcher Umstand jedoch den Luftzutritt verhinderte. Nachdem die bestimmte Masse injicirt war, wurde die Vene unterbunden, und die Hautwunde durch ein paar Suturen geschlossen.

Von dieser Methode stand ich aber ab, da bei der vierten Injection trotz angewandter Vorsicht das Thier augenblicklich durch Eintritt von Luft in das Blutgefäss verendete, und mir schon der Verlust Eines Thiers bei der geringen Anzahl, die ich erlangen konnte, zur Fortsetzung der Experimente nachtheilig war.

Da die allgemeinen Symptome, die die Thiere nach der Injection darboten, bei den meisten dieselben waren, und die geringen Unterschiede von keinem Belang für den Zweck der Untersuchung sind, so will ich sie hier kurz voraus schildern, um nicht bei jedem Fall dasselbe wiederholen zu müssen. Bald nach der Operation stieg die Pulsfrequenz von 70—85 Schlägen auf 100—130; die Respiration wurde beschleunigt, die Temperatur der Thiere nahm zu; bei einzelnen Thieren traten zeitweise Frostschauer ein; in einem Falle gleich nach der Injection starkes Erbrechen. Der Durst war gesteigert, ein Verlangen nach Futter äusserte sich nicht, obwohl die Thiere an dem Tage der Operation bis zur Injectionszeit keine Nahrung erhielten. Die Thiere lagen still zusammengekauert, verhielten sich äusserst ruhig, selbst die sonst bissigen, leicht zum Zorne erregbaren liessen einen hohen Grad von Duldsamkeit gewahren; jede Bewegung war äusserst träge, und schien sehr gescheut zu werden. Dieser Zustand besserte sich meist schon am zweiten und dritten Tage. In den meisten Fällen war der Appetit, die Lebendigkeit und Munterkeit am dritten Tage schon zurückgekehrt; ja ein abgerichteter Hund führte am dritten Tage ziemlich munter seine geringen Kunststückchen aus. Eine Anschwellung und Schmerzhaftig-

keit der Gelenke ist mir in keinem Falle zur Beobachtung gekommen.

Indem ich nun an die Schilderung der einzelnen Versuche gehe, muss ich vorher bemerken, dass ich weiter unten nur den anatomischen Befund des Herzens verzeichnen werde; wo sich aber aufs Herz influescirende Veränderungen anderer Organe finden, werde ich dessen erwähnen.

I. Experiment.

Kleiner, äusserst bissiger, c. 1 Jahr alter Hund. Injection von $\frac{2}{3}$ Unze einer 10procentigen Milchsäurelösung in die rechte Jugularvene. Tödtung nach 8 Stunden mittelst des Nackenstichs. Nach der Injection lebhafte Fiebererscheinungen, aber kein Hüsteln, kein Erbrechen. Bei Bewegung des Kopfes Schmerzäusserungen. Die Herzaction sehr lebhaft, bisweilen stürmisch, unregelmässig, indem auf mehrere, schnell auf einander folgende, Herzstösse, ein paar langsamere folgen. Bei jedem Herzstosse empfinden die auf die Flanken gelegten Hände eine beträchtliche Erschütterung des Thorax. Herztöne laut, mit eigenthümlichem Klange, der Aehnlichkeit mit dem Metallklang darbot. Systolischer Ton der Unregelmässigkeit in der Herzaktion wegen nicht vom diastolischen zu unterscheiden. Section bei noch warmem Cadaver. Unterhalb der Venenligatur zum Herzen hin ein frisches, an einer Stelle adhärentes Gerinnsel; oberhalb der Ligatur kein Gerinnsel; die Mündung einer kleinen Vene ein paar Linien von der Ligatur entfernt. Die Lungen collabiren bei Oeffnung des Thorax, sind von normaler Beschaffenheit, mässig blutreich. Unter dem Pleuraüberzuge kleine, weissliche Pünktchen, die unter dem Microscop Körnchenhaufen und Körnchenzellen zeigen.

Im normalen Herzbeutel c. $\frac{1}{2}$ Drachme gelblichen Serum's. Seröser Ueberzug und Muskulatur des Herzens normal.

Rechtes Herz. Vorhof und Ventrikel mässig angefüllt mit dunkelgefärbten, kirschrothen Blutgerinnseln, die

sich auch in der Art. pulmonalis finden. Das Endocardium des Vorhofs äusserst zart, glatt, glänzend, blassröthlich. Die zur innern Kammerwand sehende Fläche des hintern Tricuspidalzipfels, besonders am freien Rande, mit einer Menge halbdurchsichtiger, in sehr geringem Grade prominirender, mit der Pincette leicht wegzustreifender Pünktchen besetzt, wodurch der Zipfel, besonders bei Betrachtung mit der Loupe, ein rauhes, granulirtes Ansehen erhält. Der Zipfel selbst milchig getrübt, succulent; auch an den Sehnenfäden desselben äusserst kleine, punktförmige Erhabenheiten. Der vordere Zipfel ausser einem gewissen Grade von Succulenz normal. Der innere Zipfel enthält am Rande einen ganzen Wulst von gallertartiger Beschaffenheit, der mit einer Erhabenheit von der Grösse einer kleinen Erbse endet. Letztere erscheint höckerig und stark bläulich gefärbt. Beim Durchschnitt dieser c. 1—2 Linien im Durchmesser fassenden Erhabenheit quillt ein Tröpfchen frischen ungeronnenen Blutes hervor. Der Zipfel succulent, geschwellt, getrübt, und vom Randwulste aus mit grauweisslichen gallertigen Knötchen besetzt. Die Sehnenfäden an ihren Ansatzpunkten an dem Zipfel geschwellt. Die zum Vorhof sehende Fläche der Tricuspidalis durchweg glatt. Das Endocardium des Ventrikels zart, glänzend, von glatter Oberfläche, lässt die braunröthliche Muskulatur deutlich durchschimmern. Die Pulmonalklappe geschwellt, opak getrübt.

Linkes Herz. In der Höhlung eine geringe Blutquantität; feine Gerinnsel zwischen den Sehnenfäden; Aorta leer. Das Endocardium des Vorhofs grauweisslicher Färbung, mässig verdickt, glatt und glänzend. Beide Mitralzipfel geschwellt, getrübt; am Rande des vorderen ein Anflug von zarten, durchscheinenden, weisslichen, weichen Pünktchen. Sehnenfäden bei stark entwickelten Papillarmuskeln ebenfalls stark entwickelt. Der vordere Zipfel ebenfalls mit zarten, unbedeutend über die Ventrikelfläche prominirenden Knötchen besetzt. Das Endocardium des Ventrikels normal. Semilunares Aortae mässig verdickt, undurchsichtig, getrübt, mit stark ausgeprägten Nodulis Arantii.

Unter dem Microscop erkennt man bei einem Durchschnitt aus dem Randwulste der Tricuspidalis ein faseriges Gefüge mit deutlichen, grossen Bindegewebskörperchen, die, in einer hyalinen, durch Essigsäure gerinnbaren, Zwischensubstanz eingebettet, verschiedene Grösse und Form haben, bald spindelförmig, bald sternförmig mit mehreren gleich breiten, bald mit ungleich breiten Ausläufern. In den meisten Zellen ein ziemlich grosser Kern mit einem deutlichen Kernkörperchen; in einigen Zellen auch zwei Kerne; das fibröse Gewebe überwiegt die homogene Intercellularsubstanz. Das Epithel zeigt sich über dem Wulste erhalten. Dasselbe microscopische Bild bot auch die gallertige Verdickung des Nodulus Arantii einer Semilunaris Aortae dar; die feinen Punktmassen bestanden aus denselben gallertigen Massen. In einem Durchschnitte aus einer Semilunarklappe der arteria pulmonalis erscheinen die Bindegewebsbalken von grösserer Breite und Homogenität.

II. Experiment.

Mittelgrosse, kräftige Hündin. $\frac{2}{3}$ Unze einer 10procentigen Milchsäurelösung in die rechte Jugularis Vormittags um 10 Uhr injicirt. Tödtung nach 48 Stunden durch Nackenstich. 8 Uhr Abends mässige Fiebererscheinungen; Niedergeschlagenheit und Traurigkeit. Herzaction mässig beschleunigt, unregelmässig. Herztöne laut, aber nicht rein. Tags darauf Nachlass der Fiebererscheinungen; Herzaction während der Auskultation beschleunigter, unregelmässiger, als wenn das Thier frei stand. Ein Ton an der Herzspitze verdoppelt oder gespalten, in den kurzen Zeiträumen, wo einige langsamere Contractionen erfolgten, durch Vergleichung mit dem Cruralpuls (der am besten während des Auscultirens zu fühlenden Arterie) als der systoliche zu erkennen.

Section. Wundränder des Halses verklebt; Thrombus in der unterbundenen Vene. Die Lunge ziemlich blutreich, collabirt bei Oeffnung des Thorax. Der Herzbeutel unverändert, enthält in seiner Höhlung c. eine Dr.

hellen Serums. Das Herz schlaff; Muskulatur normal; mässige Fettablagerung in den Furchen.

Rechtes Herz. Das Endocardium im Vorhof und Ventrikel normal. Innerer Tricuspidalzipfel stark geschwellt, milchig getrübt, mit gewulstetem Rande und höckrigen, gallertigen Erhabenheiten auf der zum Ventrikel sehenden Fläche. An den Chorden äusserst zarte, halbdurchscheinende, äusserst gering vorragende Knötchen. Vorderer und hinterer Zipfel mit weniger gewulstetem Rande; die Ventrikelflächen, wie mit feinem Sande bestreut, durch zarte Punktmassen rauh. Die Pulmonalklappe äusserst zart, durchscheinend, ungetrübt.

Linkes Herz. Das Endocardium des Vorhofs weisslich gefärbt, glatt, glänzend, dicker, als in den übrigen Herzabtheilungen, im Ventrikel äusserst glänzend und fein, so dass die Muskelschicht röthlich durchschimmert. Vorderer Mitralzipfel milchig getrübt, geschwellt, mit verdicktem Rande; gallertige Erhabenheiten zwischen den Ansatzpunkten der Sehnenfäden prominirend, hie und da mit einander verschmelzend; am hintern Zipfel geringere Schwellung und Succulenz; leichter Anflug von Rauhigkeiten auf der Ventrikelfläche. Sehnenfäden verdickt, von weisslicherer Färbung, als gewöhnlich. Semilunares Aortae milchig getrübt, Noduli Ar. stark entwickelt, bedeutend prominirend; der hintere Zipfel rauh, durch geringe prominirende weissliche Puncte.

Ein Schnitt aus dem Wulste der Tricuspidalis liess auch hier eine weiche, sehr gallertige Masse gewahren, die mit der grössten Leichtigkeit auseinandergezogen, fast selbst zerfallend, unter dem Microscop eine homogene, durchsichtige, von zarten Fibrillen durchzogene Intercellularsubstanz, und in dieser massenhaft eingelagerte, leicht isolirbare Bindegewebszellen erkennen liess. Meist waren die Zellen spindelförmig; auch rundlich, und sternförmig, und mit einem oder zweien Kernen und deutlichen Kernkörperchen. Die Grösse der Zellen sehr verschieden; in einigen Zellen liessen sich vier Kerne wahrnehmen mit ebenso viel Ausläufern. Einzelne Zellen hingen mittelst langer, breiter Ausläufer mit einander zu-

sammen. Dasselbe Bild beim Durchschnitt durch ein Knötchen der Mitralis. Ein feiner Längsschnitt aus einem Sehnenfaden der Mitralis zeigt unter dem Microscop ein gleichförmiges, fibröses Ansehen, das allmählig sich insofern verändert, als die Fasern an einzelnen Stellen an Dicke zunehmend, grössere Zellen mit deutlicher Kerntheilung erkennen lassen. Mehr in der Richtung zum Ansatzpunkt des Sehnenfadens treten die Zellen zahlreicher auf, ja bilden Zellenhaufen in hyaliner Intercellularsubstanz. In dem gequollenen Nodulus Arantii ebenfalls Wucherung junger Bindegewebskörperchen.

III. Experiment.

Ein 2—3 Jahr alter kleiner Hund. Injection einer Unze Milchsäurelösung in die Peritonealhöhle mittelst Bauchschnittes an der äussern Seite des m. recti sin. Tödtung nach 4 Tagen mittelst Strangulation.

Fiebererscheinungen, Unlust zur Bewegung, aufgeregte Herzaction, am 2ten Tage nach der Injection mehr oder weniger schwindend. Beim Auskultiren die Herzaction sehr unregelmässig; Töne an der Herzspitze unverändert, erscheinen am dritten Tage dumpf, der systolische unrein zugleich; ein Geräusch lässt sich nicht erkennen.

Section. Die Suturen an der Schnittwunde bereits ausgeeitert; die Wundränder der äussern Haut wulstig, klaffend. Von der Bauchhöhle aus betrachtet, deutet ein kleiner röthlicher Fleck die Perforationsstelle des Peritoneums an, die völlig verwachsen ist. Von Peritonitis keine Spur. Brustorgane von glatter Pleura überzogen; an einzelnen Stellen unter der Lungenpleura kleine, stecknadelkopfgrosse rothe Punkte (Capillarapoplexie in Folge der Strangulation). Die grossen Gefässe von Blut strotzend. Herzbeutel normal. Grösse des Herzens gering, der geringen Grösse des Thiers entsprechend.

In der Kreisfurche des Herzens mässige Fettablagerung. Beide Vorhöfe wie auch der rechte Ventrikel frisch geronnenen Blutes voll, im linken Ventrikel nur wenig

dunkelgeronnenes Blut. Muskulatur derb, rothbräunlicher Farbe.

Rechtes Herz. Das Endocardium des Atriums und Ventrikels von röthlicher Farbe, glatt, glänzend. Vorderer und hinterer Tricuspidalzipfel unverändert; innerer Zipfel geschwellt, succulent, weisslich getrübt; Sehnenfäden ungewöhnlich dünn. Die rechte semilunaris pulm. opak getrübt; an den beiden andern nichts Abnormes.

Linkes Herz. Das Endocardium des linken Vorhofs, besonders in der Nähe der Atrioventricularöffnung von weisslicher Farbe. Beide Mitralzipfel geschwellt, succulent, mit verdicktem Rande, an dem kleine mohnkorngrosse, grauweisslich, durchscheinende, gallertige Knötchen sitzen; die sonstige Ventrikelfläche durch einen geringen Beleg rauh, wie mit feinem Sande bestreut. Die Chorden etwas verdickt. Aortenklappen geschwellt, succulent, opak getrübt. Die gallertigen Verdickungen der Mitralis aus Schleimgewebe mit jungen massenhaften Bindegewebskörperchen bestehend; an der Tricuspidalis Auflockerung des Gewebes mit beginnender Zellentheilung, Zellenwucherung.

IV. Experiment.

Mittelgrosser, c. 3—4 Jahr alter Jagdhund, etwas träge in der Bewegung, Herztöne nicht so rein hörbar, wie in den übrigen Fällen. Injektion einer Unze Milchsäurelösung. Tod am 4. Tage. Einige Stunden nach der Injektion die lebhaftesten Fiebererscheinungen; sehr aufgeregte, unregelmässige, beschleunigte Herzcontractionen; bedeutende Erschütterung des ganzen Thorax bei jedem Herzstosse; Temperatur stark erhöht; grösste Unlust zur Bewegung. Keine Veränderung in den Herztönen wahrnehmbar. Am folgenden Tage diese Erscheinungen anhaltend; bei der Auskultation bisweilen ein blasendes Geräusch wahrnehmbar; systolischer und diastolischer Ton nicht zu unterscheiden bei unregelmässigem, beschleunigtem Pulse. Am dritten Tage Auskultation kaum möglich anzustellen. Das Thier liegt in einem Winkel zusammengekauert, und giebt bei der geringsten Bewegung und Be-

rührung die lebhaftesten Schmerzäusserungen kund. Am Morgen des vierten Tages nach der Injektion war es umgekommen.

Section. Eine im höchsten Grade stark entwickelte Peritonitis; das Netz durch Anlagerung an die Perforationswunde mit dem Bauchfell auf einer kleinen, sehr beschränkten Stelle verwachsen. Das ganze Mesenterium, das viscerale, wie parietale Blatt des Peritoneums dunkelroth, matt, glanzlos, mit bedeutender Capillarinjection. Diese lebhafte Röthung findet sich am serösen Ueberzug aller Bauchorgane bis in das Becken hinab. In der Peritonealhöhle selbst c. 2 Pfund einer serös blutigen Flüssigkeit angesammelt. Pleura pulm. wie cost. mit mässiger Capillarinjection; Pericardium ebenfalls mässig geröthet; in der Höhlung eine geringe Menge gelblichen Serums. Herzmuskulatur äusserst derb, fest und dick, von hellerer Färbung als gewöhnlich beim Hunde. Herzhöhlen mit schwärzlichem oder dunkelkirschrothem, unvollkommen geronnenem Blute angefüllt.

Rechtes Herz. Das Endocardium des Vorhofs glatt, glänzend, blassrother Färbung, in der zum hinteren Tricuspidalzipfel sich hinziehenden Region mit einer sehnigen weisslichen Partie von der Grösse eines Silberfünfers. Innerer Tricuspidalzipfel stark geschwellt und verdickt, am freien Rande mit höckrigen, linsengrossen Unebenheiten von gallertiger Consistenz und saftigem Ansehen besetzt. Zum Limbus hin verschwinden diese Granula, und die an den Limbus selbst stossende Partie zeigt eine weissgelbliche Zacke. — Die beiden anderen Zipfel ebenfalls verdickt, getrübt, fest, auf dem gewulsteten Rande ein paar linsengrosse gallertartige Erhabenheiten. Sehnenfäden sehr dünn, aber elastisch. Pulmonalklappen mässig geschwellt, opak getrübt, derb; die Substanz um den ungemein stark entwickelten Nodulus Ar. von gallertartiger Beschaffenheit.

Linkes Herz. Das Endocardium des Vorhofs von weisslicher oder bleigrauer Färbung, stark verdickt, sonst glatt und glänzend; das des Ventrikels nicht so verdickt, unter den Anheftungsrändern der Aortenklappe befindet

sich ein 20 Kop. grosser Sehnenfleck. Im Uebrigen ist die Auskleidung glatt, rein, lässt die Muskulatur röthlich durchschimmern. Bicuspidalis mit stark prominirenden, hie und da konisch geformten, 2—3 Linien in die Ventrikelhöhle hineinragenden, knorplig anzufühlenden, Erhabenheiten besetzt, die besonders am freien Rande stark sind. Zwischen den Ansatzpunkten der Sehnenfäden zeigen sich ausser den knorplig anzufühlenden, noch einige succulente, gallertige Knötchen, denen an der Tricuspidalis gleich. Hinterer Zipfel zunächst dem Limbus mit dreieckigem, weissgelblichem Sehnenfleck. Sehnenfäden stark gewulstet. Aortenklappen dicker, gequollener, als die der Pulmonalis, getrübt, ziemlich derben Gefüges. Die zum Gefässlumen sehende Fläche mässig rauh durch kleine, zarte, durchscheinende, gallertige Knötchen. Noduli geschwellt, gallertartig aufgetrieben. Die gallertartig aufgetriebenen Stellen, wie in den andern Fällen, aus Schleimgewebe mit zahlreichen jungen Bindegewebskörperchen bestehend. Die knorplig anzufühlenden enthalten ein derbes fibröses Gewebe.

V. Experiment.

Aeusserst muntere, mässig grosse, 18 Monate alte Pudelhündin, die einige Wochen vorher ein Junges geworfen. Eine Unze Milchsäurelösung mittelst Schnittes in der linea alba oberhalb des Nabels injicirt. Tödtung am 6. Tage durch Nackenstich.

Am 2. Tage vollständige Erholung, muntere Bewegung. Töne an der Herzspitze normal; Herzcontraction unregelmässig, während des Auskultirens lebhafter. Am dritten Tage Oedem der rechtseitigen Brustdrüsen, das am fünften schwindet. Während des Auscultirens bei lebhaftem Pulse und unregelmässiger Herzcontraction nur ein Ton an der Herzspitze hörbar, aber nicht zu unterscheiden ob systolischer oder diastolischer. Am vierten Tage während der Exspiration, wo das Herz sich langsamer contrahirte, ein schwaches blasendes Geräusch zu hören, sonst nur ein Ton. Dieses Verhältniss bis zum Tode.

Section. Bauchwunde geschlossen; von der Peri-

tonealhöhle gesehen, neben der Perforationsstelle einige kleine Ecchymosen. Peritoneum normal, in der Höhle geringe Quantität Serums. In den Herzfurchen reichliche Fettablagerung. Das Herz nicht entsprechend der Grösse des Thieres, kleiner; Muskulatur schlaff, blasser, röthlichbrauner Farbe. In der rechten Herzhöhle sehr wenig Blut; fast gar keines in der linken.

Rechtes Herz. Das Endocardium des Vorhofs normal, nur die dem inneren Tricuspidalzipfel angrenzende Partie von weisslicher matter Färbung und grösserer Dicke. Vorderer und hinterer Tricuspidalzipfel getrübt, verdickt, zwischen den Ansatzpunkten der Sehnenfäden und am Rande kleine, durchscheinende, weisslichgraue Knötchen, die an einigen Stellen des Randes zu kleinen Wülsten zusammengeflossen sind. Durch die ganze Breite der Ventrikelfläche ziehen sich mohnkorngrosse, gallertige, mattweisse Erhabenheiten hin. Innerer Tricuspidalzipfel stark verdickt, weisslich getrübt, am Rande besonders stark gewulstet; besonders stark hervortretende, gallertige, durchscheinende Hervorragungen an den Ansatzpunkten der Sehnenfäden, welche, sehr dünn, ebenfalls mit kleinen zarten Knötchen besetzt sind. Das Endocardium des Ventrikels, wie die Papillar-Muskeln normal. Die Klappen der Pulmonalis succulent, weisslich getrübt, von rauhem Aussehen durch äusserst kleine, wenig prominirende Knötchen auf der zur Gefässwand gerichteten Fläche.

Linkes Herz. Das Endocardium des Vorhofs matt, weissröthlich; das des Ventrikels glatt, glänzend, röthlichbraun durch die durchschimmernde Muskulatur. Vorderer Bicuspidalzipfel trüb, opak, verdickt, besonders am Rande. In des letzteren Mitte ein grauweissliches, matt durchscheinendes, gallertiges Knötchen von der Grösse eines Linsenkornes, von welchem ein ganzer Knötchenzug am Rande zu dem am Septum ventr. gelegenen Winkel hinzieht. Die zum Ventrikel sehende Fläche durchweg rauh, uneben. Hinterer Zipfel längs dem ganzen freien Rande mit einem bedeutend prominirenden c. $\frac{1}{2}$ Linie breiten Zuge von zusammengeflossenen Knötchen versehen. Die-

ser Wulst ist ziemlich scharf von dem übrigen Theile der Klappe, der dünn, durchsichtig, glashell, ohne Knötchen erscheint, abgegrenzt. Die Sehnenfäden stark verdünnt. Die Aortenklappen succulent, getrübt, geschwellt. An dem hinteren Zipfel derselben ein äusserst stark entwickelter Nodulus, von dem aus schnabelförmig nach beiden Richtungen am Rande sich Haufen von sehr kleinen, gallertigen Knötchen hinziehn.

Unter dem Microscop in den aufgetriebenen Stellen spindelförmige, sternförmige, theils isolirte, theils zusammengereihte junge Bindegewebskörperchen mit einem und mehreren Kernen und Kernkörperchen, in einer homogenen, durchscheinenden, auf Essigsäurezusatz fadenförmig gerinnenden Zwischensubstanz eingebettet.

VI. Experiment.

Mittelgrosser c. 4—5 Jahr alter Hund. Eine Unze Milchsäurelösung mittelst Schnittes in der linea alba in die Peritonealhöhle injicirt. Tödtung nach 8 Tagen mittelst Einblasen von Luft in die linke V. jugul.

Gleich nach der Injection Steigerung der Pulsfrequenz von 84 auf 96; zeitweise Schüttelfröste, beschleunigte Respirationsthätigkeit; trotz bissiger Natur stilles und geduldsames Verhalten. Nach 7 Stunden Pulsfrequenz 110; stark beschleunigte Herzaction. Herzcontractionen unregelmässig, bei längerem Auskultiren eine Art von Rhythmus zu erkennen, indem auf 2—3 langsamere Schläge während der Expirationszeit 3—4 schnellere Contractionen während der Inspirationszeit folgen. Töne an der Herzspitze normal. Grosse Trägheit in der Bewegung, nach Nahrung kein Verlangen. Am dritten Tage hatte sich das Thier erholt; Bewegung lebendiger. Herzbewegung bis zum Tode unregelmässig; Pulsfrequenz 90, stieg während des Auscultirens. An der Herzspitze und in der Gegend des rechten Ventrikels ein systolischer Ton nur während der obenerwähnten langsameren Contractionen schwach hörbar; diastolischer Ton accentuirt. Vom 4. Tage an nur der diastolische deutlich, stark hörbar.

Section. Keine Zeichen peritonealer Affection; ge-

ringe Verklebung des grossen Netzes mit der Wunde, die kaum eine freie Beweglichkeit desselben behindert haben konnte. In den Unterleibsorganen starke venöse Gefässüberfüllung. Lungen stark pigmentirt, fast normal. Pericardium normal; in der Höhlung sehr geringe Quantität seröser Flüssigkeit. Das Herz zusammengezogen, derb, an seiner Oberfläche und nur über dem rechten Ventrikel längst der Querscheidewand mit einem Fettüberzuge versehen. Muskulatur von braunrother Färbung.

Rechtes Herz. Das Endocardium des Vorhofs und Ventrikels glatt, dünn, hin und wieder etwas getrübt; vorderer und hinterer Tricuspidalzipfel vorzüglich am Rande verdickt, wo stecknadelkopf- bis linsengrosse Granula, die an mehreren Stellen zusammenfliessen, grössere verdickte Partien darstellen. Das der Herzscheidewand anliegende Segel aber ist vom Rande bis zur Basis durchweg in eine weiche gallertige, grauweissliche, durchschnittlich eine Linie dicke Masse verwandelt, an welcher man bei genauer Betrachtung gegen die Ventrikelhöhle hin vorragend, etwa linsengrosse kuglige Erhabenheiten wahrnimmt, durch deren Zusammenfliessen die geschwollene Partie entstanden ist. Die gegen den Vorhof gewandte Oberfläche ist gleichmässig glatt, und gewinnt beim Durchscheinen der unteren Fläche ein ähnliches Ansehen wie diese. Die Sehnenfäden dünn und fein. Das ganze Gewebe äusserst zerreisslich, so dass man durch einen geringen Zug mit der Pincette dasselbe zu trennen und zu spalten im Stande ist. Die Pulmonalklappen verdickt, trübe, leicht zerreisslich, besonders um die Noduli von gallertigem Ansehen.

Linkes Herz. Das Endocardium des Vorhofs verdickt, trübe; das des Ventrikels ebenfalls sehr trübe, dick, in grossen Fetzen mit der Pincette leicht abziehbar: die Muskulatur unter demselben stark geröthet, ins Livide spielend, besonders an einer 10 Silberkopeken breiten Stelle an der hintern Wand. Die Mitralis am Rande stark gallertig aufgetrieben, dadurch körnig erscheinend, weiterhin zum Limbus hin trübe, ohne aufgetrieben zu sein. Die Sehnenfäden ziemlich dick. Die Aortenklappen

gleichfalls geschwellt, namentlich die Noduli Ar. von trübem Ansehen.

Die microscopische Untersuchung liess Folgendes erkennen: an allen angeführten gallertig aufgetriebenen Stellen der Klappen eine in fasriger Substanz eingelagerte zahlreiche Masse von meist spindelförmigen, aber auch sternförmigen Bindegewebskörperchen, die bei der Präparation sich mit der grössten Leichtigkeit isoliren liessen, und mit weit zu verfolgenden Ausläufern versehen waren. Ihr Kern meist oval, mit zweien, auch dreien Kernkörperchen. In manchen Fällen mehrere Kerne und Ausläufer in einer Zelle, in anderen reihten sich mehrere spindelförmige Zellen rosenkranzähnlich an einander, und konnten auch in isolirtem Zustande in dieser Weise gesehen werden. Diese Veränderung war ganz auffallend an dem innern Tricuspidalzipfel, woselbst die Zellen in Masse beim Präpariren frei hervortraten. Zwischen den Zellen eine weiche schleimige Intercellularsubstanz. Die Anwesenheit von Zellen auch in den verdickten, gequollenen Stellen der Mitralis und den Semilunarklappen nachweisbar. Das Epithel ist über allen verdickten Stellen wohlerhalten. Das Endocardium der Ventrikelwand zeigt weniger deutlich zellige Elemente, ist meist faserig und von trüber Beschaffenheit.

VII. Experiment.

Grosser kräftiger Hasenhund. Injection einer Lösung von 45 gr. Acid. lact. auf 435 gr. Aq. dest. Tödtung am 11. Tage durch einen Schlag auf den Kopf. Nach der Injection dieselben allgemeinen Erscheinungen, wie in den vorhergehenden Fällen. Die Herzaction beschleunigt, unregelmässig. Am dritten Tage das Thier wieder munter. Herztöne normal. Vom 4. bis zum 11. Tage an der Herzspitze ein schwaches hauchendes oder blasendes Geräusch neben dem systolischen Ton; der zweite Ton normal. Auch hier während des Auskultirens eine lebhaftere Herzbewegung.

Section. Die Wunde in den Bauchdecken vollstän-

dig und gut geschlossen, ohne irgend eine Verwachsung mit dem Netze. Peritoneum normal; an den Unterleibsorganen nichts Besonderes; Lungen normal. Pericardium unverändert, eine sehr geringe Quantität Serums in der Höhlung. Herzoberfläche glatt, glänzend; im Sulcus transversus eine geringe Fettansammlung. Muskulatur von derbem festem Gefüge, braunröthlicher Farbe. Im Herzen Blutgerinnsel mit massenhafter Ansammlung von Lymphkörperchen.

Rechtes Herz. Das Endocardium des Vorhofs von mattgrauer Färbung, fest an die Muskulatur anhaftend, bedeutend verdickt (c. $\frac{1}{2}$ Millm., soviel bei Betrachtung mittelst der Loupe ermessen werden kann). Das Endocardium des Ventrikels dünn, glatt, glänzend, ungetrübt. Tricuspidalis succulent, geschwellt, mit kleinen weichen gallertigen Körnchen besetzt, die am innern Zipfel zumal, den Rand stark verdickend, sehr sichtbar in die Ventrikelhöhle hineinragen. Dieser Zipfel ist ungewöhnlich lang; bei Betrachtung nach 6 Stunden hat er Aehnlichkeit mit einem rothen fleischigen Lappen. Sehnenfäden sehr dünn. Die Pulmonalklappen sehr opak getrübt, am Rande mässig geschwellt.

Linkes Herz. Das Endocardium des Vorhofs von ähnlich mattgrauer Färbung wie im rechten, aber geringerer Dicke; das des Ventrikels glatt, glänzend, mit durchscheinender Muskulatur. Bicuspidalis geschwellt, aber von festem, schwer zerreisslichem Gefüge; Ansatzpunkte der Chorden treten als deutliche Höcker hervor, zwischen ihnen kleine gallertige Knötchen eingestreut. Aortenklappe geschwellt, getrübt, Noduli stark hervorragend; am Rande gallertige Knötchen.

Die gallertigen Verdickungen boten dasselbe microscopische Bild, wie wir es in den frühern Fällen bereits geschildert. Das Endocardium zeigte keine Zellenbildung, war auch nicht aufgelockert, sondern von stark fibröser Structur.

VIII. Experiment.

Einer mittelgrossen, äusserst bissigen Hündin inji-

cirte ich nach gemachtem Schnitt in der linea alba oberhalb des Nabels eine Unze einer 10procentigen Milchsäurelösung, von der aber durch äusserst heftige Bewegungen des Thieres während der Injection 2—3 Drachmen verloren gingen. Am 2. Tage hatte sich das Thier vollständig erholt. Auch hier war die Herzaction unregelmässig und lebhaft, wenn das Thier auskultirt wurde; stand es ruhig und frei da, war der Puls der art. crural. nicht so unregelmässig, in der Frequenz auch geringer. Die Herztöne blieben rein, normal. 15 Tage später injicirte ich c. drei Drachmen derselben Milchsäurelösung in die rechte Jugularvene. 32 Tage nach der zweiten Injection Tödtung durch Nackenstich.

Die Fiebererscheinungen nach der zweiten Injection mässig; am 2. Tage hatte das Thier sich ziemlich erholt; die Bewegung des Kopfes und der vordern Extremitäten schien längere Zeit hindurch schmerzhaft zu sein. Die Töne an der Herzspitze am Tage nach der Jugularinjection auffallend laut, fast metallisch klingend, die Herzaction stark, unregelmässig. Zwischen dem 6. und 8. Tage erschienen die Herztöne mehr dumpf, schwach; der systolische Ton deutlich gespalten. Von der zweiten Woche an konnte ich den Verlauf der Auscultationserscheinungen nicht mehr deutlich verfolgen, da sich bei diesem Thiere Zitterkrämpfe einstellten, sobald es zum Zweck der Auscultation die Rückenlage einnehmen und gehalten werden musste. In den geringen Zeiträumen, wo jeglicher Anfall etwas nachliess, konnte nur ein Ton vernommen werden; ob systolisch, ob diastolisch konnte bei höchst unregelmässigem, oft nicht fühlbarem Cruralpulse nicht entschieden werden; wenn der Zitteranfall das Thier überkam, konnte ich gar Nichts hören. In der Hoffnung, dass dieser Zustand sich gebe, liess ich das Thier ein paar Wochen am Leben. Kurz vor dem Tode auskultirte ich halbstündlich in zwei Absätzen, ohne zu einer präcisen Perception der Herztöne gelangen zu können. Bald war ein Geräusch wahrzunehmen, bald nicht; der erste Ton war vor dem zweiten verlängert, ob er aber gespalten, oder ob neben ihm ein Geräusch bestand, konnte ich nicht entscheiden,

da das nach sehr kurzer Pause wieder eintretende Zittern die Auscultation unterbrach.

Section. In der unterbundenen Vene ein fester organisirter Thrombus; in den Lungen und Unterleibsorganen keine Anomalie zu bemerken. Herzbeutel unverändert; die Höhlung ohne Serumansammlung; Herzmuskulatur derb, fest, rothbraun; in der Längsfurche mässige Fettablagerung.

Rechtes Herz. Das Endocardium des Vorhofs und Ventrikels glatt, glänzend, leicht von der Muskelschicht abziehbar. Innerer Tricuspidalzipfel verdickt, mit aufgeworfenem, gewulstetem Rande; zur Basis hin an einzelnen Stellen weissgelbliche Flecke. Die zum Ventrikel gekehrte Fläche mit ziemlich harten höckerigen Hervorragungen. Vorderer und hinterer Zipfel verdickt, undurchsichtig; an einzelnen Stellen stark hervortretende feste Knötchen. Sehnenfäden stark entwickelt. Pulmonalklappen normal, nur die rechte gering getrübt.

Linkes Herz. Das Endocardium wie rechts beschaffen. Mitralis verdickt, am Rande mit höckrigen, ziemlich festen, derben Knötchen. Unter der Lunge lässt sich auf der Ventrikelfläche eine ganze Zone von gelblich durchschimmernden netzförmigen Hervorragungen erkennen. An den Sehnenfäden finden sich feste Blutgerinnsel, die nur auf stärkeren Zug sich lösen. Einzelne Sehnenfäden, besonders an ihren Ursprungsstellen an der Klappe gelblich gefärbt. Die Aortenklappe trübe, undurchsichtig, verdickt. An dem hinteren Zipfel ein hervorragender gelblicher Wulst. An dem Anfangstheil der Aorta und den drei Klappensinusitäten die Intima unregelmässig, höckerförmig hervorgewulstet, wodurch die Klappenbucht bedeutend verengt erscheint. Die Intima der Aorta sonst normal.

Ein Durchschnitt durch eines der erwähnten Knötchen zeigte unter dem Microscop Bindegewebszellen in stark fibrösem Stroma; zur Spitze der Höckerchen findet sich sehr mässig eine weiche, schleimige Intercellularsubstanz. In dem Stroma finden sich äusserst kleine zahlreiche aneinandergereihte, auch einige grössere zusammengeflossene Fetttröpfchen; auch in einzelnen Zellen sind

Fetttröpfchen wahrnehmbar. Diese Fettbildung an allen hervorragenden Stellen, wie auch in den getrübten Partieen der Mitralis. Ein Durchschnitt durch die hervorragenden Stellen an den Sinusitäten der Aorta lässt die Intima intact, die tunica media aber fettig entartet erscheinen.

III. Kapitel.

Resultate, die aus obigen Experimenten gewonnen werden, Vergleich derselben mit den Richardsonschen und Bedeutung für die Aetiologie der Herzkrankheiten.

Vergleichen wir das Ergebniss aller dieser Untersuchungen, so finden wir eine Gruppe von Erscheinungen, die allen 8 Fällen gemeinsam ist, und die wir daher unbedingt auch als Folgewirkung der allen Fällen gemeinsamen ursächlichen Einwirkung, der injicirten Milchsäure, zuschreiben dürfen. Fassen wir die Symptome, die sich auf das Herz selbst beziehen, zusammen, so tritt uns in allen Fällen eine unregelmässige, lebhafte, ja bisweilen stürmische Herzaction, ferner eine Veränderung der Herztöne entgegen; zwei Momente, die auf eine Herzaffection schliessen lassen. Es fragt sich nun, wie weit die Milchsäure, wie weit vielleicht anderweitige Ursachen diese Herzaffection bedingt haben? Der traumatische Eingriff ist so gering gewesen, dass die auf ihn bezüglichen Fiebererscheinungen bald nachliessen; selbst nach Verschwinden des fieberhaften Zustandes blieben obige Zeichen einer Herzaffection. Die Frage, ob die Milchsäure diese Affection bewirkt, lässt sich nur durch die Untersuchung über die entzündliche oder nervöse Natur dieser Herzaffection entscheiden. Diese Entscheidung aber dürfte ohne Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Veränderungen schwer fallen; die grosse Unruhe, Angst des Thieres während der Auskultation kommt hier nehmlich in grossen Betracht. — Ich habe zwei mir angehörige Hunde vor dem Beginn meiner Experimente regelmässig täglich auskultirt. Der eine liess die Auskul-

tation willig geschehen und keine Aufregung gewahren; beim anderen trat trotz Streichelns und Beruhigens regelmässig eine gewisse Unruhe und Aengstlichkeit ein, wenn er die ungewohnte Rückenlage zum Zweck besseren Auskultirens einnehmen, und seines Sträubens wegen gehalten werden musste. Die Action des Herzens wurde lebhafter, bisweilen unregelmässig; bei bedeutender Aufregung des Thieres glaubte ich einige Mal auch ein schnell vorübergehendes Geräusch wahrzunehmen. Wie viel mehr können solche Erscheinungen an Thieren auftreten, die schon einmal in der verhängnissvollen Rückenlage operirt waren! Wenn man die Hände an die Flanken der operirten Thiere, während sie ruhig dastanden, legte, so konnte eine lebhafte und unregelmässige Herzcontraction nicht in dem Grade wahrgenommen werden, als in dem Falle, wenn das Thier in der Rückenlage gehalten werden musste. Die Angst des Thieres sprach sich oft deutlich in dem Auftreten von Zittern aus, welches dermassen heftig werden konnte, dass jede Auskultationswahrnehmung fast unmöglich wurde. Diese Erscheinung mag vielleicht nicht nur einen jungen Anfänger in der physikalischen Diagnostik, sondern auch den erfahrenen Geübten in Verlegenheit setzen. Ja ich glaube, aus obigem Umstande liesse sich auch die geringere, beschränktere Anwendung der Auskultation in der Veterinärmedicin herleiten, — ist ja in der Aufgeregtheit der Thiere die Möglichkeit zu Täuschungen gegeben!

Gleichwohl bleibt aber die Auskultation, trotz der möglichen Täuschungen, die obgewaltet haben können, auch in meinen Experimenten immer schätzbar. Die in bestimmten Zeiträumen wechselnden und in diesen Zeiträumen sich gleichbleibenden Auskultationserscheinungen können, durch den anatomischen Befund unterstützt, die Annahme einer entzündlichen Affection des Herzens rechtfertigen.

Im anatomischen Befund fallen uns die gallertartigen Verdickungen des Endocardiums der Klappen insbesondere auf. Dass sie Producte einer Entzündung sind, darauf weist schon das Fehlen derselben bei gesunden Herzen

hin; dass sie ferner Producte einer parenchymatösen Entzündung sind, wie sie Virchow [10]) trefflich geschildert, liegt klar auf der Hand. Ich will näher auf die Entstehung dieser gallertigen Verdickungen (Knötchen, Perlchen u. s. w. genannt) eingehen.

Bevor Virchow durch vielfache, sorgsame Forschungen über die Natur der Bindegewebssubstanzen seine jetzt zur Geltung gekommene Theorie der continuirlichen Entwickelung der Gewebe aus einander — aufstellte, musste natürlich die Entstehung dieser gallertigen Verdickungen der Herzklappen der gerade herrschenden Theorie gemäss gedacht werden. Denn wie Luschka [11]) sich ausdrückt, „sind die Angaben der meisten Schriftsteller über die durch den Entzündungsprocess bedingten Veränderungen der inneren Herzhaut augenscheinlich mehr aus Vorstellungen, denn aus einer wirklichen Naturbeobachtung hervorgegangen.“ Als das Endocardium noch für eine Art serösen Gewebes (Bichat) angesehen wurde, liess man es über seine innere Oberfläche in die von ihm ausgekleidete Höhle bei Entzündungen ein Exsudat setzen; Luschka, Rokitansky sehen in den gallertigen Verdickungen einen Blastemerguss; Andere, wie der von Rich. citirte Fuller, sahen sie als Niederschläge aus dem Blute an, gegen welche Ansicht schon Hope auftrat, der nachwiess [12]), dass die innerste Membran in den meisten Fällen über die Verdickungen abgeschält werden könne. Virchow brachte in diese Angelegenheit ein helleres Licht. Wenn diese gallertigen Verdickungen durch eine Exsudation, wie sie oben Richardson annimmt, oder auch durch Niederschläge aus dem Blute (Fuller) entständen, so müsste einerseits die gallertige Masse amorph sein, anderseits sich Epithel unter derselben finden. Das Epithel zeigte sich wohlerhalten in unsern Untersuchungen; die Gallertmassen be-

10) Virchow, gesammelte Abhandlungen. 1856. p. 512.

11) Virchow und Reinhardt, Archiv für path. Anat., Phys. und clin. Med. 1852. IV. Bd. p. 184.

12) J. Hope, Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. Uebers. von Becker. 1833. p. 254.

standen aber aus verschiedenartigen Zellen in einer schleimigen Intercellularsubstanz, in welches Schleimgewebe sich die Faserzüge des Endocardiums hineinzogen; an den Grenzpunkten dieses Gewebes fand sich im normalen Bindegewebe Zellen- und Zellenkerntheilung. So haben wir von Anfang an kein Exsudat, sondern eine Gewebsumgestaltung, eine degenerative Gewebswucherung vorhandener Elemente. Virchow's Untersuchungen über die Entstehung dieser gallertigen Massen der Klappen weisen sowohl die Annahme eines exsudativen Vorganges, als auch die eines Auflagerungsprocesses vollständig zurück [13]). Die Entstehung aber derselben ist, wie es sich aus den Untersuchungen des genannten ausgezeichneten Forschers ergiebt, folgende: das Entzündungsirritament veranlasst eine veränderte Stoffaufnahme und Stoffabgabe des Klappengewebes. Die bindegewebige Grundsubstanz schwillt an, quillt auf; die Bindegewebskörperchen vergrössern sich nach allen Durchmessern; ihre Zellenkerne vergrössern sich ebenfalls, werden fein granulirt, theilen sich endlich, und man sieht so Uebergänge von anfangs ovalen oder linsenförmig einfachen zu mehr rundlichen mehrfachen, die zu zwei oder mehr bei einander liegen (vier z. B., Fall II.). Nach der Kerntheilung tritt auch Theilung der Zellen ein, wodurch eben die Zellenwucherung zu Stande kam. Neben dieser blossen Hyperplasie findet sich aber auch eine gewisse Heteroplasie, indem die Grundsubstanz wie ihre Zellen in Folge der entzündlichen Ernährungsverhältnisse mehr Material anfnehmen, und dieses in einen dem Schleimstoff ähnlichen Stoff umwandeln, der eben die gallertige Consistenz der Verdickung bedingt.

Die weitere Entwickelung ist bei dieser gallertigen Form meist die fettige Metamorphose, wie wir sie im Exp. VIII haben. Die hyaline Intercellularsubstanz verdichtet sich, die Bindegewebskörper werden kleiner, in ihnen lagern sich neben den Kernen sehr kleine Fettkörn-

13) Virchow, gesamm. Abhandl. 1856. p. 509 ff.

chen an, die zahlreicher werden, die ganze Zelle erfüllen, und nach aussen treten können.

Diese gallertigen Verdickungen finden sich bereits 8 Stunden nach der Einbringung der Milchsäure; sie finden sich in allen 8 Fällen, je nach den Zeiträumen verschieden ausgebildet. In den ersten Experimenten sind sie gering, in den späteren haben sie eine bedeutende Grösse, so dass die Function der Klappe behindert schien (Exp. V.). Welcher anderen Ursache könnten sie zugeschrieben werden, als der Einwirkung der Milchsäure? Eine bestimmte Anzahl von gesunden Thieren erhält eine bestimmte Quantität Milchsäure mittelst geringer körperlicher Verletzung; bei allen tritt eine Veränderung im Rhythmus des Herzens, bei allen Veränderung in den Auskultationserscheinungen, bei allen gleiche anatomische Veränderung ein! Herr A. W. in Göttingen [14]) erzählt von einer frischen Endocarditis an einem Hunde, dem aus beiden Hemisphären kleine Stücke durch Trepanwunden ausgeschnitten waren, und der ein halbes Jahr darauf nach mehrtägiger Fütterung mit ausschliesslicher Fleischkost getödtet wurde. Die Tricuspidalis wie Mitralis waren bedeutend verdickt, gallertig aufgetrieben und boten unter dem Microscop dasselbe Bild, wie die Gallertmassen in unsern Experimenten. Dieser Fall wird von A. W. mit der Bemerkung mitgetheilt, dass dieser zufällige Befund beweisen könne, wie leicht man Täuschungen bei noch so exacten Experimenten an Thieren ausgesetzt sei.“ Dieser Beweis ist mir nicht einleuchtend; dieser zufällige Befund beweist nur, dass man aus einem Falle keinen sicheren Schluss ziehen könne.

Hieran anschliessend, will ich ebenfalls einen zufälligen Befund mittheilen.

An einem vierwochenalten, in seinen Bewegungen sehr ungelenkigen Hunde, an welchem ich die Herzlage näher studiren wollte, fand sich ebenfalls eine sehr frische Endocarditis. Die Mitralis am Rande verdickt, gewulstet; gallertige grauweissliche Knötchen vom Rande bis zur Mitte der Klappe, wodurch letztere in zwei stark

14) a. a. O.

von einander abstechende Hälften getheilt war. Die erste geschwellt, verdickt, trübe, die an den Limbus grenzende sehr dünn, durchsichtig, glänzend. Sehnenfäden stark durchscheinend, äusserst dünn, von nicht so sehnigem, silberglänzendem Ansehen wie bei einem erwachsenen Hunde. Die arteriellen Klappen sind äusserst durchsichtig, die noduli nicht abgegrenzt, sondern durch seitliche Ausläufer mit dem Rande verschmelzend; Tricuspidalis nur in geringem Grade verändert, nur der innere Zipfel beträchtlich verdickt, gewulstet und succulent.

Was beweist nun dieser Fall? Dass bei sehr jungen Hunden bereits Klappenanomalien vorkommen, oder die Klappe sich noch nicht vollständig entwickelt hat, dass demnach Experimente an solchen nicht anzustellen sind.

Wenn einer grösseren Anzahl von Hunden Milchsäure in den Körper gebracht wird, und dieselben Klappenveränderungen bei allen eintreten, und daraus das Resultat gezogen wird, dass die Milchsäure die Ursache der Veränderungen sei — kann in diesem Falle auch eine Täuschung stattfinden, oder ist etwa das Auftreten der Endocarditis in allen Fällen eine Zufälligkeit? Ich glaube nicht.

Die Frage über die Art der Einwirkung der Milchsäure auf das Endocardium lässt aus meinen Experimenten keine Entscheidung oder Beantwortung ziehen; blosses Raisonnement aber bewegt sich auf dem Felde der Hypothesen. Richardson nimmt, wie oben erwähnt, 2 Wege der Einwirkung eines schädlichen Stoffes auf das Herz an: einmal durch directen Contact mit der freien inneren Oberfläche, dann durch Betheiligung der Ernährungsgefässe und veränderte Ernährung des afficirten Theils. In letzterem Falle müssten beide Herzhälften gleichmässig verändert sein; da nach seiner Beobachtung vorzüglich die rechte Herzhälfte erkrankte, so nimmt er die Wirkung durch freien Contact an. Diesen Grund können wir nicht gelten lassen, denn mit Ausnahme des inneren Tricuspidalzipfels halten die venösen Klappen in ihren Veränderungen gleichen Schritt; ja im Experiment III ist das linke Herz stärker afficirt. Was ist denn auch

mit der Annahme eines directen Contacts der Säure mit dem Endocardium gewonnen? die Wirkung bleibt trotz des klaren Begriffs unklar. Eine Vorstellung ist möglich, wenn ein besonderer Einfluss der Säure auf das Epithel stattfände; dass von Epithel entblösste Stellen der inneren Gefässoberfläche leichter erkranken, ist ausgemacht. In allen 8 Fällen aber weisst das Microscop das Vorhandensein des Epithels nach.

Die Lösung der Frage, warum vorzugsweise die Membran der Klappen von der entzündlichen Affection getroffen werde, — wird vielleicht in den mechanischen wie histologischen Verhältnissen derselben zu finden sein. Dass die Klappen bei stattbabender Endocarditis zuerst erkranken, ist eine längst gewonnene Thatsache. Darüber sagt Virchow [15]) Folgendes:

„Auch am Herzen sind es, gleichwie an den Arterien, die engen Stellen, welche der Erkrankung am häufigsten unterliegen, und unter diesen wiederum diejenigen, welche der Reibung und Spannung am meisten ausgesetzt sind. Am ersten leiden gewöhnlich die Ostien, und an diesen wieder die Schliessungslinien der Klappen, also diejenigen Theile, welche bei dem Klappenschlusse sich gegeneinander legen, und dadurch der gegenseitigen Reibung am meisten ausgesetzt sind. So erklärt es sich, dass die hauptsächlichste Erkrankung jedesmal auf der dem Blutstrome zugewandten Klappenseite [1]) stattfindet, und nicht sowohl am freien Rande, sondern bei den arteriellen Klappen unterhalb oder bei den Atrioventrikularklappen oberhalb desselben. Mit am frühesten leiden gewöhnlich die Noduli Arantii, welche der Reibung am meisten unterliegen. Unter den Klappentheilen ist es vorwiegend der vordere Zipfel der Mitralis, der durch seine Befestigung an der Aortenmündung die grösste Spannung zu erleiden hat. In zweiter Reihe die Chorden, besonders in der Gegend, wo ihre Theilung in dickere und

15) a. a. O. p. 508.

Anmerk. 1. Das Endocardium der Klappen ist an der dem Blutstrome zugewandten Fläche dünner und schmächtiger. Donders Phys. 1859. p. 37.

dünnere Fäden stattfindet; in dritter die Oberfläche des linken und rechten Vorhofs, dann des linken und zuletzt des rechten Ventrikels.“ In dieser grösseren Disposition [2]) der Klappen zur Erkrankung liegt nun die Ursache, dass wir in unseren Experimenten vorzugsweise die Klappen afficirt finden; die Milchsäure hatte aber auch eine Wirkung auf das Endocardium der Höhlen. (Vergl. Exp. VI.) Die obige Reihenfolge der Erkrankung findet sich in ähnlichem Verhältniss auch in unseren Experimenten; doch stellt sich hier als eine Eigenthümlichkeit heraus, dass der innere Tricuspidalzipfel stets die stärkste und bedeutendste Veränderung zeigt, und erst nächst ihm der vordere Mitralzipfel verändert ist. Herr Koroll, stellvertretender Prosector der hiesigen Veterinäranstalt hat bei Sectionen an Hunden ebenfalls die Beobachtung gemacht, dass der innere Tricuspidalzipfel häufig allein, oder in stärkerem Maasse als die übrigen Klappentheile verändert gewesen. Der Grund liegt vielleicht in der Stellung dieses Zipfels zur Art. Pulmonalis, wodurch er einen grösseren Blutdruck und eine grössere Zerrung zu erleiden hat, als die anderen Zipfel. Dass dieses Verhältniss eine Eigenthümlichkeit in dem Klappenapparate des Hundeherzens ist, glaube ich aber nicht; dass man es bisher nicht hervorgehoben, mag daran liegen, dass so hochgradige acute Schwellungen, wie ich sie auf experimentellem Wege an Hunden erzeugt, beim Menschen zu verhältnissmässig seltenen Sectionsbefunden gehören. Auch ist es nicht allzulange her, dass man überhaupt angefangen hat, diejenigen Klappenveränderungen, die nicht gerade eine Insufficienz oder eine Stenose des Ostiums bedingten, einer genaueren Auf-

Anmerk. 2. W. Stokes macht auf die Verschiedenheit der Umwandlung des pleuritischen Exsudats aufmerksam, je nachdem die seröse Membran mit rother Muskelsubstanz oder fibrösem Gewebe in Berührung sei. Aus der Analogie der Verhältnisse des Herzens, wo das Endocardium in der Höhle mit Muskelsubstanz, an den Klappen aber mit fibrösem Gewebe in Berührung stehe, könnte seiner Ansicht nach vielleicht die Veränderung an den Klappen erklärt werden. W. Stokes Krankh. des Herzens und der Aorta. Uebers. von Lindwurm. Würzburg 1855. p. 86. Kürschner, und in neuester Zeit besonders Joseph haben aber in den venösen Klappen eine Muskulatur nachgewiesen. Virchow, Archiv für pathol. Anatomie. 1858. Bd. XIV. p. 259.

merksamkeit zu würdigen. Als Beleg dessen will ich einen Ausspruch Virchow's anführen, der in seinen gesammelten Abhandlungen S. 509 sagt: „Rokitansky ist fast der einzige Schriftsteller, der sich ausführlich mit diesem Zustande [16]) — den gallertigen Verdickungen der Klappen — beschäftigt, ohne jedoch ihn zu erledigen. Sonderbarer Weise beobachtete er die gallertige Substanz nur an den Klappen des linken Herzens, da sie doch an den Klappen des rechten Herzens, wenn gleich in geringerer Ausdehnung, fast noch häufiger ist, und selbst schon beim Fötus vorkommt."

Das Vorkommen dieser gallertigen Veränderungen an den Klappen beider Hälften ist seltener beobachtet worden, als das der knorpligen oder verkalkten; in Bezug auf letztere, glaube ich, rührt denn auch die seit früher Zeit gemachte Erfahrung her, dass überhaupt die linke Herzhälfte früher erkranke als die rechte. Eine genügende Erklärung zu geben, hat man sich bis zur letzten Zeit bemüht. Nach Corvisart sollte der Grund in einem mehr fibrösen Bau der linken Klappe liegen, kraft dessen sie empfänglicher für Veränderungen werde. Luschka [17]) und Donders erwähnen keines histologischen Unterschiedes zwischen den link- und rechtseitigen Klappen. Nach Joseph, der das Neueste über die Klappen geliefert, unterscheiden sich die venösen Klappen nur durch ihr verschiedenes Grössenverhältniss von einander [18]). Nach Bertin sollte die Verschiedenheit des arteriellen und venösen Blutes den Grund abgeben; Hope glaubt die Ursache des leichten Erkrankens der linken Klappe in der grösseren energischeren Action der linken Kammer sehen zu dürfen, da letztere auch eine grössere Anstrengung der Klappe bedingt. Dieser Ansicht neigt sich auch Virchow zu. Ich glaube, dass man ein grösseres Gewicht, als es bisher geschehen, auf die stärkere Entwickelung

16) Rokitansky, path. Anatomie I. p. 493.

17) Luschka über das Endocard. in Virchow's und Reinhardt's Archiv. 1852. IV. Bd.

18) Virchow's Archiv. 1858. Bd. XIV. p. 267.

der Papillarmuskeln im linken Ventrikel zu legen habe, durch deren kräftigere Contractionen eine stärkere Spannung und Zerrung der Klappe beim systolischen Schluss hervorgebracht wird. Möglicher Weise mag auch die Verschiedenheit der Direction der venösen Klappen von Einfluss sein, worauf L. Joseph aufmerksam macht[19]). — Die Erfahrung der früheren Affection des linken Herzens lässt sich in unseren Experimenten, wie gesagt, nicht geltend machen; aber auch eine stärkere Betheiligung des rechten vor dem linken Herzen an den Veränderungen ist ebenfalls nicht ersichtlich, daher können wir der im Ganzen willkürlichen Ansicht Richardsons, dass die Milchsäure im Pulmonalkreislauf einen Verlust erleide — nicht beipflichten; für uns fällt auch der von ihm aufgestellte Unterschied zwischen der spontanen, rheumatischen und der inducirten Endocarditis fort. Dass der englische Autor an den Semilunarklappen nur eine unbedeutende Anschwellung bemerkt haben will, nimmt uns Wunder, da sich an ihnen, wenn gleich in geringem Grade, bisweilen aber recht auffallend, (Exp. V, VII.) derselbe entzündliche Process entwickelt zeigte.

Nach Besprechung dieser Verhältnisse, wollen wir näher auf einen Vergleich mit den Richardsonschen Ansichten eingehen.

Richardson theilt die Veränderungen der Klappen nach der Injection in vier Stadien, die ich nicht in der Weise habe auffinden können. Im ersten Stadium des Autors habe ich zwar die reichlichen Körnchen oder Knötchen (beads) wahrgenommen, die angegebene glänzendrothe Färbung des Endocardiums sowie die blassröthliche Färbung der Klappe aber nicht beobachten können. Ich bin sehr geneigt zu glauben, dass letztere Todeserscheinungen sind, da der nach dem Tode sich schnell auflösende Blutfarbstoff die Klappen wie die Sehnenfäden sehr

19) Joseph sagt nehmlich (a. o. O. p. 250): Während sich die Chordae tendineae der valvula tricuspidalis an die Warzenmuskeln ihrer Seite anheften und so daher der Klappe eine gerade Richtung nach abwärts ertheilen, heften sich die Sehnenfibrillen der Mitralis an die linke freie Wand des Ventrikels; dadurch erhält die Klappe die Richtung nach aussen und links.

frühzeitig durchtränkt. Ich habe das Herz der Thiere stets bei noch warmem Cadaver, kaum ein paar Minuten nach erfolgtem Tode untersucht, und nie eine röthliche Färbung wahrgenommen; nach einer Stunde schon hatte sich die milchig getrübte Klappe geröthet, welche Röthung nach mehreren Stunden so bedeutend, war, dass die Klappe das Ansehen eines rothen Fleischlappens darbot. Die gallertig durchscheinenden Knötchen färbten sich natürlich ebensobald röthlich. Die Injectionsröthe mag Richardson um so eher mit der Imbibitionsröthe als Leichenerscheinung verwechselt haben, als er, seiner Exsudationstheorie gemäss, einer Gefässüberfüllung einen beträchtlichen Antheil an dem Zustandekommen der Entzündung zuschreiben musste. Es sind ja auch trotz Luschka's Behauptung weder von Kölliker noch von Gerlach an den Klappen Gefässe nachgewiesen worden. — Im zweiten Stadium fand Richardson Geschwulst und Oedem der Atrioventrikularklappen, Erguss einer lymphatischen Flüssigkeit, die bei Verletzung der Klappenmembran herausquoll; eine microscopische Untersuchung dieser lymphatischen Flüssigkeit hat Richardson nicht angestellt. Ob letztere nicht der Gallertmasse gleichkommt, die ebenfalls bei Verletzung der Klappen mittelst Nadelstichen heraustrat? Das dritte und vierte Stadium fällt mit dem Befunde zusammen, den wir in Fall VIII mitgetheilt. Uebrigens mag Richardson mit der Statuirung verschiedener Stadien nicht ganz Unrecht haben, da er noch einmal so viel Untersuchungen angestellt, als ich. Auf die Eintheilung in Stadien kommt es im Ganzen nicht viel an; sie sind nur in Bezug auf die Auskultation von Wichtigkeit, und hier, glaube ich, ist der englische Autor etwas zu weit gegangen. Es ist eine anerkannte Thatsache, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen nicht mit der Veränderung der Auskultation gleichen Schritt halten. Es kommen an den Klappen oft beträchtlich härtere Ablagerungen vor, ohne dass dadurch ein Geräusch entsteht; bisweilen hört man nur bei einer gewissen Stärke der Herzaction ein Geräusch, bisweilen bei geschwächter; bald ist eine Veränderung in der Auskultation wahrzu-

nehmen, wenn das Herz unregelmässig, bald, wenn es regelmässig und langsamer schlägt. Wie ist nun ein so constantes Verhältniss in den Auskultationserscheinungen, wie sie Rich. in seinen 16 Fällen beobachtet haben will, möglich? Mir ist es nicht gelungen eine solche Uebereinstimmung der Auskultationserscheinungen zu finden, dass gewisse Stadien aufgestellt werden könnten.

Es liegt nicht im Zwecke dieser Schrift, die Ursachen und das Zustandekommen der verschiedenen Auskultationswahrnehmungen in unseren Versuchen, wodurch z. B. die Spaltung eines Herztones (Exp. II) bedingt, was die Herztöne klangvoller gemacht (Exp. I, VIII), zu erörtern und zu erklären. Nur ein langgeübter, erfahrener Diagnostiker vermag mit Vortheil sich auf die Discussion über das in mehrfacher Beziehung dunkle Gebiet der Auskultation einzulassen. Die Bemerkung aber können wir nicht zurückdrängen, dass die Thatsache der Milchsäureeinwirkung auf das Herz von hohem Vortheil für die Auskultation ist, in sofern sie ein Mittel bietet, zu jeder Zeit die Auskultationsveränderungen mit pathologisch-anatomischen Veränderungen zu vergleichen. Und in dieser Beziehung ist eine weitere Fortsetzung unserer Versuche höchst wünschenswerth.

So viel hinsichtlich des Vergleiches mit den Richardsonschen Angaben. Die in Göttingen angestellten Versuche haben, nach des Referenten Meinung, zu keinem Resultate geführt. Vergleicht man sie mit den Richardson'schen und den meinigen, so dürfte doch ein Schluss aus ihnen gezogen werden können. Bei einem Kaninchen erschienen die Sehnenfäden und der freie Rand der Tricusp. leicht ödematös geschwellt, bei einem anderen waren die Sehnenfäden der Tricuspidalis fast alle wie ödematös infiltrirt; der freie Rand der Klappe wie sulzig, und an der Mitralis einzelne Andeutungen derselben Veränderung; das Endocardium des rechten Vorhofs wie injicirt, matt glänzend. — Der Refer. hat in der That Recht, aus diesen Fällen keine Schlüsse zu wagen; gleichwol erscheinen diese Veränderungen, wenn aus anderen Experimenten die Wirkung der Milchsäure erwiesen ist, unverkennbar ebenfalls als durch Milchsäure bedingt. Die

Zahl der Versuche ist in dem Referat auch nicht angegeben. Das Misslingen der Injectionen dürfte dem Umstande zugeschrieben werden, dass einerseits nicht die von Rich. angegebene Quantität der Milchsäure benutzt wurde, andrerseits die Versuche an ungeeigneten Thieren wie Kaninchen angestellt wurden, die vielleicht zu sensibel sind, eine Injection zu überstehen. Dass aber die Injectionen nicht mit gehöriger Vorsicht ausgeführt sind, möchten wir nicht annehmen, obwohl die wiederholten Injectionen an einem und demselben Thiere (v. S. 18) dafür sprechen könnten.

Der Uebersicht wegen will ich, die aus den angestellten Experimenten zu ziehenden Resultate kurz zusammenfassend, folgende Sätze aufstellen:

1) Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Milchsäure eine Einwirkung auf das Endocardium und vorzüglich auf das der Klappe ausübe.

2) Die Art und Weise dieser Einwirkung lässt sich nicht beweisend darthun.

3) Die durch die Milchsäure oder ihre Zersetzungsproducte bewirkten Veränderungen an den Herzklappen haben denselben Verlauf, wie bei parenchymatösen Entzündungen. Die gallertigen Knötchen und Verdickungen entstehen durch Bildung eines Schleimgewebes und Wucherung vorhandener Bindegewebselemente.

Nachdem die Erzeugung von Endocarditis durch einen grösseren Gehalt an Milchsäure, wie ich glaube, sicher dargethan ist, will ich zum Schluss noch die Frage besprechen, ob diese Thatsache mehr Licht auf die Entstehung von Herzentzündungen und Klappenfehler beim Menschen werfen könne?

Die Beantwortung dieser Frage kann nicht mit Entschiedenheit bejahend ausfallen, so lange eine so bedeutende Verwirrung in der Theorie der Milchsäurebildung im Körper und Ausscheidung durch die Excretionsorgane herrscht.

Die Milchsäure bewirkt eine Herzaffection, die Milchsäure wird unter Umständen im Körper sehr reichlich gebildet — das sind die Anfangs- und Endglieder einer Kette, deren Mittelglieder uns unbekannt sind.

Nach Lehmann findet sich constant Milchsäure als Umwandlungsprodukt eines Theiles der eingeführten Kohlenhydrate im Darmkanal, im Chylus; constant findet sich die Säure sowohl in glatten als quergestreiften Muskeln (vielleicht als Zersetzungsprodukt des Inosit), daher auch nothwendig in der Lymphe, denn nur auf diesem Wege könnte nach Lehmann[20]) die grosse Menge der in den Muskeln gebildeten Säure fortgeschafft werden. Freie Milchsäure hat man auch in einigen drüsigen Organen wie Milz, Leber, Pancreas entdeckt, Müller hat sie sogar im Gehirn gefunden[21]). Meist wird die Säure schnell aus dem Blute ausgeschieden, und ist daher nicht nachzuweisen: abnormer Weise aber kann sie sich dermassen anhäufen, dass sie der chemischen Analyse zugänglich wird. So fand sie Scherer[22]) bei seiner Analyse neben Ameisensäure, Essigsäure im leucämischen Blute und bei Puerperalfieber.

Wöhler[23]) fand, dass organische Säuren, wenn sie in reichlicher Menge in das Blut gelangten, unzersetzt durch den Körper hindurchgingen und mit dem Harn ausgeschieden wurden. Kletzinky[24]) konnte die Milchsäure im Harn nicht bestimmt nachweisen, obwohl er zu jedem Versuche 5 grm. zu sich nahm; (dagegen fand er eine Vermehrung der Gesammtphosphate um das Doppelte per Tag). Thenard, Berzelius wollten Milchsäure im Schweisse gefunden haben; Funke, Stark und Schot-

20) Lehmann, Lehrb. d. phys. Chemie. 1850. Bd. I. p. 100.

21) Lehmann, Handb. d. phys. Chemie. 1859. p. 60.

22) Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. Bd. II. p. 323 u. Bd. VII. p. 123.

23) Buchheim, Arzneimittellehre 1856. p. 185.

24) Kletzinky: Ueber die Veränderung des Harns nach Milchsäure-Genuss, in Beziehung auf den Phosphorsäuregehalt desselben. 1853. Heller's Archiv p. 54.

tin[25]) entdeckten sie nicht, Favre[26]) wollte sie wiederum nachgewiesen haben. Verschiedene Autoren fanden sie im normalen Speichel; Lehmann nur im Speichel eines an Diabetes mellitus Leidenden. So haben wir gar keine Thatsachen, die uns eine genaue Aufklärung über Bestehen der Milchsäure im Blute und Ausscheidung derselben verschaffen könnten.

In Bezug auf das Herz ist die Vermehrung des Milchsäuregehalts im Blute bei einem Zustande, der entschieden mit einer Herzaffection zusammenhängt, streng wissenschaftlich nicht nachgewiesen worden; andrerseits hat man wieder bei Zuständen, in denen eine Steigerung des Milchsäuregehalts des Blutes höchst wahrscheinlich, ja nachgewiesen[27]) ist, noch nicht besonders häufig Endocarditis entstehen sehen.

Es ist eine ausgemachte Thatsache, dass der Rheumatismus, besonders der acute Gelenkrheumatismus in gewissem Connex mit den Herzentzündungen stehe. Das Verdienst, diese Beobachtung mit allem Nachdruck[28]) hervorgehoben zu haben, gebührt Bouillaud, obwohl die erste Beobachtung darüber von D. Pitcairn im Jahre 1788 mitgetheilt ist[29]).

Bouillaud glaubte jedoch, dass die Endocarditis gleichzeitig mit dem Rheumatismus durch Erkältung erzeugt werde. Von England aus verbreitete sich darauf die Theorie, dass die Milchsäure die Ursache des Rheumatismus sei. Dieser von Prout, Todd, Williams, Fuller gehuldigten Theorie schloss sich auch Richardson an. Nach diesen Gelehrten sollte die Milchsäure ein Zersetzungsprodukt der Muskeln (Williams[30]) sein oder

25) Donders, Physiol. 1859. p. 442.

26) Ib. p. 444.

27) Lehmann, Lehrb. der phys. Chemie. p. 105. Bd I.

28) Bouillaud, Traité clinique des maladies du coeur. Paris 1855. Tom. I. p. 472.

29) Kreysig, Krankh. des Herzens. 1817. III. Th. p. 257.

30) Williams: Ueber die pathol. Zustände des Blutes bei Rheum. und Gicht. Aus des Verfassers Principles of medicine. London 1843, in Frorieps Notizen Nr. 656.

bei Schwäche des Magens (Todd[31]) abnormer Weise gebildet werden, und, sich im Blute ansammelnd, entzündliche Affectionen hervorrufen, wenn die Haut als hauptsächlichstes Ausscheidungsorgan für die Milchsäure, durch Erkältung geschwächt, nicht gehörig functionire.

Wie weit sich diese Theorie der Milchsäurebildung bei Rheumatismus bewahrheitet, ist bis in die neueste Zeit nicht entschieden worden. So sagt Eisenmann[32]: „Wir wollen nicht mit Fuller über Milchsäure als rheumatischen Krankheitsstoff rechten, hätten aber nicht geglaubt, dass die Milchsäure sich so different gegen den menschlichen Organismus verhalte, um solche (rheum.) Zufälle verursachen zu können, namentlich in so kleinen Quantitäten, da sie noch nicht im Blute nachgewiesen wurde. Auch will uns nicht einleuchten, dass die im Blute angesammelte Milchsäure den Menschen ganz gesund lassen, aber 5 Minuten nach einer Verkühlung plötzlich bei dem Einen Gesichtslähmung, bei dem Anderen Ischias verursachen könne". Mit solchen Bemerkungen begnügte man sich, ohne an die Prüfung der Thatsachen selbst zu schreiten. Sollte in der That bei Rheumatismus die Milchsäure im Ueberschuss im Körper gebildet werden, so wäre der Zusammenhang mit Endocarditis klar dargethan; leider aber nicht der mit Pericarditis, und nach Stokes hat das Herz bei rheumatischen Fiebern eine grössere Disposition zu Pericarditis als zu Endocarditis[33]; ein Verhältniss, das auch Bamberger angiebt.

Liebig, Lehmann haben nachgewiesen, dass durch grössere Muskelanstrengungen eine reichliche Produktion von Milchsäure statthat; bei stärkeren Muskelanstrengungen entstehen ganz dieselben Erscheinungen wie bei Rheumatismus durch Erkältung. Das giebt immer noch keinen Beweis für statthabende Milchsäurebildung

31) Todd, Vorlesungen über Gicht und Rheum. Deutsch von Behrend. Leipzig 1843.

32) Canstatt's Jahresb. 1852. Bd. IV. p. 115.

33) W. Stokes, Krankh. d. Herzens und d. Aorta. Uebers. v. Lindwurm. 1855. p. 91.

bei Rheumatismus. Liesse sich dieser Beweis geben, so hätte die Aetiologie der Herzfehler einen wichtigen Schritt gewonnen.

Wenden wir uns jetzt zu den Zuständen, in denen eine Vermehrung der Milchsäure im Blute ziemlich sicher angenommen werden darf, so tritt uns besonders der chronische Magenkatarrh (darunter verstand wol auch Todd seine Magenschwäche) entgegen, in welchem die Nahrungsmittel abnorm zersetzt werden, und zwar so, dass Milchsäure, Buttersäure u. A. gebildet werden. Auch bei Rhachitis und Osteomalacie hat man eine reichliche Bildung dieser Säure beobachtet. Aeltere Autoren [34]) führen als besondere Ursache der Herzentzündung die scrophulöse, scorbutische, bleichsüchtige Dyskrasie an; dies sind auch Zustände, die mehr oder weniger mit einer mangelhaften Assimilation verbunden sind, und allerdings durch vermehrte Milchsäurebildung den Grund zu Herzaffectionen abgeben könnten. Indessen lässt man in der neuesten Zeit nur den Rheumatismus in gewissem Zusammenhange mit Herzerkrankungen. Eine bestimmte Beobachtung über den Einfluss obiger Krankheiten auf das Herz hat man noch nicht gemacht, daher es wünschenswerth sein dürfte, bei Herzkranken nach solchen, vielleicht früher dagewesenen Zuständen zu forschen.

So kann die Entdeckung der Thatsache, dass die Milchsäure eine Erkrankung des Herzens veranlasst, für die Aetiologie der Herzkrankheiten noch nicht zu ihrer vollen Bedeutung kommen, wenn auch immer ein wesentlicher Schritt zur Erkenntniss gemacht worden ist. Noch bleibt ein Feld für Hypothesen und Vermuthungen frei.

Hoffentlich wird die nächste Zeit durch sorgsame Prüfung, durch weiteren experimentellen Verfolg mehr Licht auf die Entstehung der Krankheiten des Organs werfen, an das die Alten des Menschen Höchstes, die Seele, gebunden dachten. Mit vollem Recht sagt der alte Kreysig: „die Krankheit des Herzens ist eine traurige

34) Testa, Krankh. d. Herzens. Uebers. von Sprengel. Halle 1813. I. Th. p. 47; Kreysig, Krankh. d. Herzens. 1815. Bd. II. p. 160. Puchelt de carditide infantum. Lips. 1824. p. 28.

Krankheit, welche die Kraft des Körpers erschöpft, und die des Geistes niederbeugt, jede Freude in ihrer Quelle zerstört und den Kranken mit dem unerschöpflichen Gefühle seines augenblicklichen Todes quält". Hier gerade, bei den Herzkrankheiten, kann eine auf genauere aetiologische Kenntniss sich stützende Prophylaxis Frucht und Segen schaffen; hier gerade ist die Ermittelung der Aetiologie von sehr grossem wichtigem Interesse. Und insoweit, als diese kleine Schrift einer gefundenen Ursache von Herzentzündungen Bestätigung zu verschaffen sucht, hoffe ich, werde sie nicht allen Werthes baar sein.

Theses.

1) In vitiis valvularum organicis structura musculorum cordis prognosi ac therapiae majoris momenti est, quam vitia valvularum ipsa.

2) Nomen Endocarditidis haud certum est.

3) Etiam omnibus sensibus nullum corpus externum percipere possumus.

4) Remedia non exstant.

5) Myopia acquisita pendet de vi elastica lentis deminuta.

6) Insufficientia cellularum sanguinis una est ex causis mortis proximis.